

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 100

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU PROFESSEUR J. TEISSIER

SYNDROMES INTestinaux

D'ORIGINE ARTÉRIELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Juillet 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert GOYET

Né le 3 Mai 1881, à Lagnieu (Ain).

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon,

Préparateur au Laboratoire d'Anatomie Pathologique
à la Faculté.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	}	BARD
Clinique ophtalmologique.		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale		LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie		MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne.		TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique.		MORAT
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée		LESIEUR
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		COURMONT (P.)
Pharmacologie.		LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinales	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Propédeutique urologique.	GAYET,	—
Déontologie et médecine professionnelle.	ETIENNE MARTIN,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD	ETIENNE MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
COMMANDEUR	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
GAYET	VORON	THÉVENOT	GUILLEMARD
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER	TAVERNIER	PIÉRY, ch....
PATEL	LATARJET	CADE	SAVY, ch....

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J. TEISSIER, *Président*; PAVIOT, *Assesseur*;

MM. CADE et MOURIQUAND, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Tuberculose et Cancer, en collaboration avec M. le Dr BARJON (*Soc. Nat. de Médecine*, 8 mars 1909; *Lyon Médical*, 1909, t. I, p. 707).

Syringomyélie à forme de maladie de Morvan chez une enfant, en collaboration avec M. le Dr Bonnet (*Soc. Nat. de Médecine*, Lyon, 22 nov. 1909; in *Lyon Méd.*, 1909, t. II, p. 1017).

Méningite syphilitique basilaire chronique; compression des III^e et V^e paires droites; rétention d'urine. Alopecie partielle de la moustache du côté droit, en collaboration avec M. le Dr L.-M. BONNET (*Soc. des Sciences médicales*, 2 février 1910; *Lyon Médical*, 1910, t. I, p. 63).

Curieux cas d'urticaire chronique, en collaboration avec M. le Dr L.-M. BONNET (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 15 février 1910; *Lyon Médical*, 1910, t. I, p. 719).

Gomme du radius, en collaboration avec M. le Dr L.-M. BONNET (*Soc. des Sc. méd.*, 9 mars 1910; *Lyon Médical*, 1910, t. II, p. 745).

Ostéopathie d'origine tuberculeuse rappelant les ostéoarthropathies nerveuses, en collaboration avec M. le Dr L.-M. BONNET (*Soc. des Sc. méd.*, 9 mars 1910; *Lyon Médical*, 1910, t. II, p. 746).

Mycosis fongoïde, en collaboration avec M. le Dr L.-M. BONNET (*Soc. des Sc. méd.*, 6 avril 1910; *Lyon Médical*, 1910, t. II, p. 809).

La pyléphlébite réalise-t-elle le même syndrome toxique que la suppression expérimentale de la circulation porte? (*Livre Jubilaire de M. le professeur R. Lépine; Revue de Médecine*, 1910.)

Tumeurs primitives multiples des os, en collaboration avec MM. les Drs PALLASSE et ROUBIER (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 30 mai 1911; *Lyon Médical*, 1911, t. II, p. 696; *Lyon Chirurgical*, 1911, t. II).

Tuberculose des capsules surrénales, service de M. le Dr MOLLARD (*Soc. des Sc. méd.*, 13 mars 1912).

Amélioration remarquable d'une chorée grave et rebelle traitée par les injections rectales de salvarsan, en collaboration avec M. le professeur WEILL et M. le Dr MOURIQUAND

(*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 18 juin 1912; *Lyon Médical*, 1912 t. I, p. 1.480).

Sur un cas d'urticaire chronique traité par le nucléinate de soude en injections, en collaboration avec M. le professeur WEILL et M. le Dr GARDÈRE (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 25 juin 1912; *Lyon Médical*, 1912, t. II, p. 100).

Pyopneumothorax sous-phrénique consécutif à un ulcère duodénal perforé, en collaboration avec M. le Dr CADE (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 21 janvier 1913; *Lyon Médical*, 1913, t. I, p. 230).

Deux cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne; ponctions lombaires répétées; guérison, en collaboration avec MM. les Drs ROUBIER et BACHELARD (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 18 février 1913; *Lyon Médical*, 1913, t. I, p. 476).

Tuberculose intestinale et pulmonaire chez un gastrectomisé pour cancer, en collaboration avec M. le Dr ROUBIER (*Soc. des Sc. méd.*, 12 mars 1913; *Lyon Médical*, 1913, t. I, p. 1165).

Aortite syphilitique : insuffisance aortique; asystolie terminale avec cyanose; thrombose de la coronaire postérieure et de la carotide primitive gauche, en collaboration avec M. le Dr ROUBIER (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 20 avril 1913; *Lyon Médical*, 1913, t. I, p. 1037).

Thyroïdite suppurée métapneumonique, en collaboration avec M. le Dr ROUBIER (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 22 avril 1913; *Lyon Médical*, 1913, t. I, p. 972).

Mégaduodénum par compression artério-mésentérique au cours d'une hernie irréductible. — Cicatrice de gastrectomie, en collaboration avec M. le Dr ROUBIER (*Soc. Nat. de Médecine*, 31 mars 1913; *Lyon Médical*, 1913, t. I, p. 1236).

Anomalie de position des capsules surrénales : situation sous la capsule propre du rein, en collaboration avec M. le Dr REBATTU (*Soc. des Sc. médicales*, 16 avril 1913).

Anévrysme double de l'aorte rompu dans le péricarde, en collaboration avec M. le Dr ROUBIER (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 6 mai 1913).

Corps étranger de l'œsophage (fragment d'os); vomique consécutive, empyème enkysté, en collaboration avec M. le Dr CADE (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 17 juin 1913; *Lyon Médical*, 29 juin 1913, t. I).

Une observation de lymphogranulomatose (thèse de GATÉ, Lyon, 1912-1913).

EN PRÉPARATION :

Un cas de muguet à forme septicémique, en collaboration avec M. le professeur LESIEUR.

Dédié à ma Mère

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Officier de la Légion d'honneur,
Associé national de l'Académie de médecine.

*Hommage de profonde reconnaissance
et de respectueuse affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

MM. le professeur agrégé TIXIER, chirurgien des hôpitaux ;
le professeur PIC, médecin des hôpitaux.

EXTERNAT

MM. le professeur agrégé VILLARD, chirurgien des hôpitaux ;
le D^r VIGNARD, chirurgien des hôpitaux ;
le D^r JOSSERAND, médecin honoraire des hôpitaux ;
le professeur R. LÉPINE ;
le professeur WEILL ;
le D^r LECLERC, médecin des hôpitaux.

INTERNAT

MM. le D^r BARJON, médecin des hôpitaux ;
le professeur agrégé DURAND, chirurgien des hôpitaux ;
le D^r BONNET, médecin des hôpitaux ;
le professeur agrégé COMMANDEUR, accoucheur des
hôpitaux ;
le professeur PAVIOT, médecin des hôpitaux ;
le professeur J. TEISSIER ;
le D^r MOLLARD, médecin des hôpitaux ;
le professeur WEILL.

A MES MAITRES

MM. le professeur agrégé CADE, médecin des hôpitaux ;
le D^r FROMENT, médecin des hôpitaux ;
le professeur agrégé MOURIQUAND, médecin des hôpi-
taux.

A mes Maîtres à la Faculté

(Laboratoire d'Anatomie Pathologique)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRIEL

Chef des Travaux,
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY

Chef de Laboratoire,
Médecin des Hôpitaux.

SYNDROMES INTESTINAUX

D'ORIGINE ARTÉRIELLE

INTRODUCTION

Il y a plus d'un siècle que l'on connaît les troubles graves liés aux altérations de la crosse de l'aorte et des artères coronaires ; aussi, lorsqu'on a vu se produire chez un malade ces terrifiants accès d'angine de poitrine ou quelque crise s'en rapprochant, peut-on affirmer ou tout au moins soupçonner les lésions aortiques ou coronariennes, et c'est contre cette altération vasculaire qu'on dirige les efforts de la thérapeutique. A l'autopsie de tels malades on s'attache, avec raison, à noter très exactement l'état de l'orifice aortique et de la crosse, on cherche avec soin les plaques gélatineuses de la syphilis et les plaques calcaires de l'athérome ; on examine l'orifice de naissance des coronaires, on le mesure ; on cathétérise ces artères nourricières du myocarde ; on les suit, en les ouvrant aux ciseaux, aussi loin qu'il est possible. Si le tissu

cellulaire péricardiaque est le siège d'inflammation ancienne, on en induit la possibilité de lésions irritatives ou dégénératives du plexus nerveux péricardiaque. Ces recherches anatomo-pathologiques minutieuses se font chaque jour, et très souvent viennent confirmer le diagnostic d'origine coronarienne posé pendant la vie. Peut-on dire cependant qu'il y ait ici un parallélisme absolu entre les symptômes observés et les altérations rencontrées sur le cadavre ? Evidemment non ; chez plus d'un malade qui avait eu des signes d'angor pectoris l'autopsie ne révèle pas les lésions aortico-coronariennes que l'on attendait ; bien plus souvent encore une crosse aortique entièrement athéromateuse, des coronaires à parois épaissies et à calibre diminué depuis leur naissance sont de simples découvertes nécropsiques et n'ont donné lieu à aucun trouble fonctionnel net pendant la vie. En dépit de ces apparentes contradictions entre l'anatomie pathologique et la clinique, il ne serait pas logique d'abandonner ces recherches, et l'on voit tous les auteurs s'appliquer à les faire plus précises, plus complètes, pour essayer d'expliquer la raison d'être de ces divergences.

Les artères du cœur ne sont pas les seules sur lesquelles cliniciens et anatomo-pathologistes concentrent leur attention. La circulation cérébrale jouit du même privilège : le tronc basilaire, les sylviennes sont toujours examinés lorsqu'on fait l'autopsie d'un sujet ayant présenté quelque affection nerveuse : on note leur état de perméabilité, l'épaississement de leurs tuniques. Et ici encore que de cas où l'athérome des

artères de la base se rencontre chez des sujets qui n'ont jamais présenté aucun trouble cérébral !

Il en est tout autrement pour les artères sous-diaphragmatiques, celles-ci sont le plus souvent complètement négligées : si l'aorte abdominale est transformée en une carapace rigide on le note parfois, sous la rubrique d'athérome banal ; on ne recherche presque jamais l'état des orifices de naissance des artères viscérales, et il est exceptionnel que l'on s'attarde à disséquer, dans la masse du contenu abdominal enlevé en bloc, les artères qui nourrissent les différents viscères, même lorsqu'on a assisté pendant la vie à des troubles graves du côté de ces organes abdominaux.

Et cependant il n'est pas une seule des branches viscérales de l'aorte abdominale dont la lésion ne puisse donner la clef de syndromes incompréhensibles sans elle.

Depuis quatorze ans les travaux de Potain puis ceux du professeur J. Teissier ont montré les nombreux syndromes liés à l'aortite abdominale et un certain nombre d'observations sont venues confirmer ces données, en Italie, en Allemagne, en Autriche, en Espagne, aux Etats-Unis et aussi en France.

Du côté gastrique et duodénal, on a trouvé dans les altérations artérielles, l'explication de quelques formes d'ulcère ; on a incriminé ces mêmes altérations vasculaires pour expliquer certaines crises gastriques. Du côté rénal, les lésions nées de l'aorte et propagées le long des artères émulgentes sont loin d'être rares ; le professeur J. Teissier insiste sur la fréquence de l'albuminurie ayant cette origine ; tout récemment encore

notre ami Blanc-Perducet ¹ présentait à la Société des sciences médicales de Lyon un cas de thrombose de l'artère rénale gauche compliquant une aortite chronique généralisée. Du côté hépato-pancréatique peut-être trouverait-on dans les troubles artériels l'explication de la glycosurie notée chez quelques sujets atteints d'aortite abdominale.

Dans le domaine des mésentériques, les altérations artérielles et périartérielles sont aussi la source d'un certain nombre de troubles intestinaux, très variables par leurs expressions symptomatiques et leur gravité. C'est l'étude de ces syndromes intestinaux (duodénum non compris), liés aux altérations de l'une quelconque des parties de l'arbre artériel intestinal, que nous avons entreprise dans ce travail, à l'instigation et sous la bienveillante direction de notre maître très affectionné, M. le professeur J. Teissier, et aidé des précieux conseils de M. le professeur agrégé Cade.

Dès le début de nos recherches, nous nous sommes heurté à une difficulté presque insurmontable, tenant à l'insuffisance des observations publiées ; souvent on ne trouve pas de renseignements sur l'examen de l'aorte abdominale, sur la tension artérielle dans le domaine des membres inférieurs, etc. ; obstacle plus grand et plus infranchissable encore : il est exceptionnel de rencontrer des autopsies complètes : dans certains cas, il s'agit de malades morts chez eux ; tout contrôle anatomique fait défaut et on est obligé de rester dans

¹ Blanc Perducet, *Soc. sc. Méd. de Lyon*, mars 1913.

le domaine de la clinique pure en raisonnant par analogies ; ou bien, l'autopsie a été faite, mais l'attention n'était pas attirée sur les lésions vasculaires ; presque toujours il manque au moins un des examens qui seraient utiles : lésions d'aortite abdominale et de péricéphaalite ; état des orifices de naissance des mésentériques ; lésions du tronc de ces vaisseaux ; altérations histologiques des artères pariétales de l'intestin. Nous-même, n'ayant pas eu l'occasion de suivre l'évolution des malades, dont nous devons les observations à l'obligeance de nos maîtres, M. le professeur J. Teissier, M. le Dr Mouisset, M. le Dr Cade, M. le Dr Pallasse, nous ne pouvons contribuer à combler cette lacune. Toutefois, les observations dont nous avons lu le détail et dont quelques-unes figurent au cours de ce travail nous ont permis de faire une tentative de classification anatomo-clinique de ces syndromes intestinaux, d'origine artérielle. Nous serions heureux si notre essai, dont nous reconnaissons d'avance les multiples lacunes, pouvait contribuer à orienter les recherches séméiologiques et anatomiques du côté des vaisseaux abdominaux, qui méritent mieux que le dédain ou l'indifférence dont on les accable : peut-être cette infériorité leur vient-elle de la longueur, de la difficulté de leur dissection et de leur examen, mais ce n'est vraiment pas un motif suffisant pour en faire négliger l'étude. Quant à l'argument tiré de la fréquence de ces lésions, en dehors de toute traduction symptomatique, nous verrons comment on peut l'interpréter, mais il s'adresse aussi bien à la pathologie de tous les territoires arté-

riels et il ne doit pas jeter le discrédit sur les seules artères sous-diaphragmatiques.

Nous avons limité notre travail aux lésions artérielles non anévrismales, car dans les anévrismes des facteurs mécaniques entrent en jeu, qui compliquent la symptomatologie et la pathogénie, déjà si complexes, des syndromes intestinaux d'origine artérielle.

Après avoir esquissé l'étude historique de la question, nous rappellerons quelques données anatomo-physiologiques et expérimentales sur la circulation artérielle intestinale, dont la connaissance est indispensable pour comprendre la pathogénie et l'évolution des syndromes intestinaux qui font l'objet de notre travail.

Dans la partie anatomo-clinique, nous envisagerons successivement les syndromes dus aux lésions des artères pariétales de l'intestin; puis les syndromes liés à la thrombose non compensée des artères mésentériques infarctus et nécrose de l'intestin (nous ne comprenons pas, dans notre étude, les embolies des artères mésentériques); nous envisagerons ensuite les symptômes créés par l'oblitération incomplète ou incomplètement compensée des artères mésentériques et de leurs branches, dyspragie intermittente de l'intestin, et nous terminerons par l'étude des syndromes intestinaux dus à la périaortite abdominale.

Dans une brève étude synthétique, nous montrerons alors la fréquente association des syndromes que nous aurons plus ou moins complètement individualisés. Les deux derniers chapitres auront trait au diagnostic et au traitement.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'infarctus intestinal qui succède à l'oblitération brusque des artères mésentériques, surtout de la mésentérique supérieure, représente le trouble le plus grave que puisse causer une altération des artères destinées à l'intestin; aussi s'est-il, le premier, imposé à l'attention des observateurs, et c'est par les études s'y rapportant que nous commencerons ce chapitre. Nous verrons ensuite ce qui a été publié sur des altérations moins graves ou mieux compensées des artères mésentériques. Puis nous signalerons les travaux où sont étudiés les troubles intestinaux, liés aux lésions de l'aorte sous-diaphragmatique. Enfin, nous terminerons par l'historique des artérites pariétales de l'intestin.

La forme d'infarctus artériel de l'intestin la plus anciennement connue est l'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE. Tiedemann, en 1843, et Virchow, en 1847, ayant rencontré une oblitération de l'artère mésentérique supérieure sans lésion de l'intestin, avaient conclu que la circulation intestinale pouvait se rétablir par les anastomoses. Mais, dès 1852, Virchow observe un

cas d'embolie de la mésentérique supérieure ayant entraîné un infarctus intestinal hémorragique.

Kussmaul (1864), puis Lereboullet (1875), fixent les grands traits de l'évolution clinique de l'affection. Citons aussi les travaux de H. Mollière (1871) et de Faber (1875) sur l'embolie de la mésentérique supérieure.

Vers cette époque, se placent les *recherches expérimentales de Litten*, qui aboutissent à la conception suivante : l'artère mésentérique supérieure est anatomiquement anastomotique, mais elle se comporte comme une artère physiologiquement terminale. Malgré les résultats opposés obtenus par Beckmann par Cohn et par Cohnheim (1885), les conclusions de Litten furent à peu près universellement acceptées et sont restées classiques jusqu'à ces dernières années.

Après les publications de Pillet (1890) et d'Elliot (1895), Watson, en 1897, cite 52 cas d'infarctus intestinal par embolie mésentérique.

En 1901, une excellente revue générale de Gallavardin, sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques, constitue une mise au point de la question : l'auteur ne signale que cinq cas d'infarctus par thrombose mésentérique et un grand nombre d'infarctus emboliques. Jackson Porter et Quinby (1904) réunissent plus de 120 observations d'oblitération artérielle mésentérique. De nouveaux cas d'embolie de la mésentérique supérieure sont rapportés par Lindner, Claisse et Abrami, Fischer, Leclerc et Beutter, Nydegger (1905), par Valadao, Coon, Edelmann, Haegel, Syms (1906).

L'année suivante (1907), nous trouvons, avec deux

nouvelles observations lyonnaises de Mollard et Monod et de Piéry et Dumas, celles de Lichtendorf et Rodyer; cette même année, Morisset consacre sa thèse à l'embolie mésentérique et Funke publie un cas de thrombose de la mésentérique supérieure ayant entraîné une perforation intestinale.

En 1908, Mauclaire et Jacoulet font, dans les *Archives de Chirurgie*, une revue générale sur l'infarctus hémorragique de l'intestin; Touraine et Macé de Lépinay publient une observation où l'infarctus donnait lieu à la formation d'une tumeur perceptible à la palpation abdominale. Dans le cas de Chatin et Chèze, on peut discuter sur l'origine thrombosique ou embolique de l'infarctus, mais Ravenna, Parmentier et Chabrol (1908) apportent de nouvelles preuves en faveur de l'oblitération par thrombose des artères mésentériques athéromateuses.

Sokoloff, Mériel (1909), Sauvé (1910) relatent des cas personnels; Zesas, dans un très important travail allemand, en 1910, rassemblant tous les cas publiés, donne une bibliographie très étendue; Patel (1910) et son élève Taravellier (1911), Collins, Merkel, Wakefield, Hines, Hurnet, Stieda (1911) consacrent des études à l'infarctus intestinal à propos de cas personnels.

Thévenot et Rey (1911) insistent sur la *forme tumeur* de cette affection. Enfin, les expériences de Souligoux et Lagane, reprises par Lagane dans sa thèse (1911), en précisant le mode circulatoire dans les artères intestinales, mettent en évidence la possibilité d'une circulation anastomotique suffisante dans

les oblitérations mésentériques haut situées, contrairement à l'ancienne théorie de Litten. Lagane, dans sa thèse, fait une remarquable étude de plusieurs cas cliniques et d'un certain nombre de cas expérimentaux d'oblitération mésentérique, et il suit pas à pas l'installation des lésions anatomiques consécutives au niveau des parois intestinales.

Mais l'oblitération d'une mésentérique peut entraîner la production d'une NÉCROSE ÉTENDUE d'un territoire intestinal sans donner lieu à l'infarctissement hémorragique habituellement signalé. C'est ce qui se produit dans le cas d'Adenot, où on voit une gangrène du côlon succéder d'emblée à une thrombose de l'artère mésentérique supérieure. Sprengel (1902) attribue à l'oblitération simultanée des artères et des veines la production de ces infarctus anémiques, mais cette opinion n'est pas généralement admise. Les cas d'infarctus anémique sont d'ailleurs rarement observés, peut-être aussi rarement interprétés : citons ceux de Neumann, de Niederstein (1906), de Cotte et Arnaud (1910), de W.-R. Meyer (1911), de Melnikoff Ruzvendenkoff (1911), Leclerc et Cotte (1911) expliquent l'infarctus anémique par l'oblitération des artères au-dessous des arcades anastomotiques du mésentère.

Lagane rejette l'expression d'infarctus anémique ; il fait rentrer ces cas soit dans le cadre de « l'œdème intestinal avec infiltration leucocytaire », où peuvent se rencontrer des cas curables, soit dans les « nécroses primitives », étendues, de la plus haute gravité. Boinet (1912) présente à l'Académie de Médecine une étude à propos d'un infarctus anémique ; il signale

la possibilité de *cas curables*, d'un très grand intérêt clinique.

En dehors des cas où l'existence d'un infarctus intestinal impose l'examen des mésentériques, il est rare qu'on examine ces artères au cours des autopsies et les opinions les plus contradictoires sont soutenues sur la fréquence de leurs altérations. Cruveilhier, dans son atlas d'anatomie pathologique (1830-1832), signale leur ossification. Lobstein (1833), Rokitsky (1852) considèrent l'athérome des mésentériques comme une rareté. Hasenfeld (1898) soutient au contraire la fréquence de leur atteinte, mais ce ne sont là que des documents purement anatomiques, sans données cliniques. E. Chauffard trouve un anévrysme de la mésentérique supérieure chez un malade qui avait présenté des hémorragies intestinales pendant un mois.

Les premiers et les plus nombreux travaux anatomo-cliniques sur l'ATHÉROME MÉSENTÉRIQUE sont des publications allemandes ou autrichiennes : leurs auteurs s'occupent principalement des crises intestinales paroxystiques liées au rétrécissement ou à l'oblitération des artères mésentériques ; ils comparent, et certains assimilent ces crises à la claudication intermittente des membres inférieurs décrite par Charcot et Erb dans l'athérome des iliaques ou des fémorales. C'est l'« intermittierende ischämische Dysperistaltik » de Schnitzler (1901), la « Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis » d'Ortner (1902) ; Moritz (1901), van Schrötter (1901), Breuer (1902) et Neusser (1902) étudient cette claudication

intermittente de l'intestin et discutent sa pathogénie ; la question est reprise par Max Buch (1904), par Warburg (1905), Rosengart (1906), Jaquet (1906), Perutz (1907), Chemisse (1907) la fait rentrer dans son étude de l'artériosclérose intestinale. Dans son traité des « Crises vasculaires » (1904), Pal fait une large place aux crises vasculaires dans le domaine mésentérique. Parmi les travaux les plus récents, citons encore l'article de Hamburger (1911) sur l'artério sclérose des vaisseaux abdominaux ; — la revue générale de Bonnamour (1911) sur l'artério sclérose gastrique et intestinale ; — Pick (1912) envisage les rapports de l'artériosclérose et des troubles digestifs. Lagane, dans sa thèse, discute longuement la pathogénie de ces crises de « dyspragie intermittente ». Enfin, au XXI^e Congrès de Médecine interne (Turin 1911) Frugoni, dans un rapport très documenté sur l'« artériosclérose viscérale » dissocie très heureusement les faits d'athérome mésentérique de ceux d'artériosclérose intestinale proprement dite.

La fréquence avec laquelle l'AORTITE ABDOMINALE entraîne les complications intestinales a depuis longtemps frappé l'esprit des auteurs qui se sont occupés de ces altérations des vaisseaux de l'abdomen.

Entrevues dès 1728 par Lancisi, les crises d'« *angine abdominale* » au cours de l'anévrisme de l'aorte abdominale sont décrites par Baccelli comme un « symptôme culminant ».

Les phénomènes intestinaux sont notés comme symptômes ou comme complications de l'aortite abdominale par Potain lui-même dès sa clinique inaugu-

rale de 1899 : « Les voies digestives sont très souvent prises : on voit l'appétit diminuer ; on constate *des coliques violentes parfois épouvantables*... ; la constipation est aussi fréquente que la diarrhée ; ce dernier symptôme se présente parfois seul... Dans certains cas, l'aortite abdominale peut produire *des hémorragies intestinales* ; ces hémorragies sont dues à la difficulté de la circulation dans les artères collatérales, au rétrécissement qui se produit à l'origine des mésentériques. » Dans les nombreuses communications (1902, 1904, 1910) qu'il a consacrées à l'aortite sous-diaphragmatique, le professeur J. Teissier insiste longuement sur les troubles intestinaux : « Les crises entéralgiques avec ou sans diarrhée sont très communes dans la symptomatologie de l'aortite abdominale », dit-il, il étudie longuement l'entérocologie muco-membraneuse dans ses rapports avec cette aortite segmentaire et trace les caractères distinctifs de l'entérocologie muco-membraneuse symptomatique ; il décrit aussi les crises de diarrhée aiguë, véritables « coups d'œdème intestinal », et insiste enfin sur les hémorragies intestinales. On retrouve des manifestations analogues signalées dans la plupart des travaux d'ensemble et des observations se rapportant à l'aortite abdominale : Minella (1902), Roque et Cornéloup (1905), Benech (1906), Gilbride (1909), Gily Ortega (1909). Krentzfuchs étudie l'*angina abdominalis* (1909). Loeper fait une revue en 1910 sur les « crises intestinales des aortiques », dont il distingue quatre types cliniques ; les types sont portés au nombre de six dans la thèse de son élève

M^{lle} Mordkowitch (1912), mais, comme le fait remarquer Frugoni (*aortite abdominale*, Florence 1912), dans plusieurs observations citées par Lœper il y a coexistence d'aortite abdominale et de lésions mésentériques, et beaucoup de symptômes « semblent devoir être plutôt rapportés à une cause mésentérique qu'aortique. » Les manifestations intestinales sont encore notées dans les cas d'aortite abdominale publiés par Barié et Colombe (1912), par Claisse (1912), et, enfin, par Legout (1913).

LES LÉSIONS DES ARTÈRES PARIÉTALES de l'intestin ont été étudiées parallèlement dans trois groupes de recherches portant : sur les ulcérations intestinales dans l'urémie ; sur l'ulcère simple du gros intestin, et, enfin, sur l'artériosclérose.

Dans la thèse d'Auvert (1879), on trouve déjà discuté le rôle des altérations artérielles dans la genèse des *ulcérations urémiques*. Howship Dickinson (1895), dans un article sur les « ulcérations des intestins dans l'albuminurie » les met nettement sur le compte des lésions vasculaires et les compare aux altérations rétiniennes du mal de Bright. Gandy, dans sa thèse (1900), insiste sur la fréquence de l'endopériartérite dans la musculuse et la sous-séreuse de l'intestin ulcéré des urémiques. Souques (1901) cite un cas d'hémorragie intestinale mortelle dans l'urémie ; il ne signale pas de lésions des artères, mais sa description anatomique fait penser à un infarctus. Mathieu et Roux (1902) séparent nettement les ulcérations urémiques en deux classes, suivant qu'elles siègent sur l'intestin grêle ou le gros intestin : dans

le premier groupe, il s'agit de sujets jeunes ; dans le second rentrent les malades plus âgés, dont les artères peuvent avoir été lésées, bien que les auteurs n'attirent pas l'attention sur ce point. Devic et Charvet (1903), à propos des ulcérations urémiques du duodénum, envisagent les ulcérations intestinales d'une façon plus générale au cours de l'urémie : dans leur pathogénie, ils accordent une large place aux lésions d'endo et périartériolite, qu'ils ont trouvées de façon constante dans leurs observations.

Dans la description de leurs cas d'*ulcère simple* du cæcum, Morel et Secheyron notent l'oblitération des artérioles de la sous-muqueuse. Mais c'est surtout dans l'article de Quénu et Duval sur l'« ulcère simple du gros intestin » que nous trouvons discuté le rôle du facteur artériel dans la production de ces ulcères : la théorie électrique que proposent ces auteurs met l'altération des artérioles pariétales par endartérite ancienne à la base même de tout le processus.

L'étude de l'*artério sclérose intestinale* a été abordée par les auteurs que nous avons déjà cités plus haut à propos de l'athérome mésentérique : la plupart des descriptions réunissent, en effet, ces deux phénomènes. Mouisset, en 1900, publie deux cas d'ulcérations intestinales chez des artérioscléreux et considère ces lésions de la muqueuse comme la conséquence directe des altérations des artères sous-jacentes. La question de l'artériosclérose intestinale est reprise dans de nombreuses études sur l'artériosclérose : dans le traité de Josné (1904), dans le rapport de Tedeschi (1906), dans la revue de Cheinisse (1907), dans la

leçon du professeur Teissier sur les *Formes cliniques de l'artério-sclérose* (1908), dans le rapport de Jaquet (1908), sur le même sujet, dans celui de Frugoni sur *l'artério-sclérose viscérale*; la thèse de *liberazione* d'Ott (1910) sur *l'Artério sclérose gastrique et intestinale* apporte pour la solution du problème pathogénique une précieuse contribution expérimentale. Un travail des plus importants sur cette question de l'artériosclérose intestinale est constitué par la thèse de Lagane sur *les artérites intestinales*; l'auteur fait une étude anatomique et expérimentale de la question, qui l'éclaire d'un jour nouveau et permet une interprétation de l'évolution clinique ultérieure sur laquelle nous aurons l'occasion d'insister au cours de notre travail.

CHAPITRE II

QUELQUES DONNÉES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES SUR LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DE L'INTESTIN (TERRITOIRES MÉSENTÉRIQUES)

Si un grand nombre de protocoles d'autopsies ne précisent pas l'état des artères mésentériques parce que les observateurs n'avaient pas l'attention attirée de ce côté, dans beaucoup de cas, c'est une faute de *technique* commise au début de la vérification nécropsique qui crée un obstacle aux recherches ultérieures dans ce territoire vasculaire. Souvent, en effet, on pratique d'emblée l'éviscération totale; on détache l'aorte du paquet viscéral; si l'attention a été attirée du côté de l'intestin on le libère de ses attaches mésentériques, puis on l'examine, isolé et ouvert; rencontre-t-on alors des lésions telles qu'ulcérations, ecchymoses, nécrose ou infarctissement, et veut-on en chercher l'explication dans une lésion artérielle, il est pratiquement presque impossible, dans le moignon mésentérique isolé, de retrouver et surtout de localiser les lésions; ou du moins le travail de dissection que nécessiterait cette recherche demanderait trop de temps, et on se prive ainsi de renseignements souvent utiles, parfois d'une importance capitale. Au contraire,

la recherche de ces altérations vasculaires est relativement simple si on dirige d'emblée les investigations de ce côté. Aussi, lorsqu'on fait l'autopsie d'un sujet ayant présenté, pendant sa vie, des phénomènes intestinaux rentrant dans le cadre de ceux que nous étudions, ou lorsqu'à l'ouverture de l'abdomen on constate sur l'intestin en place, soit la teinte noirâtre de l'infarctus, soit l'aspect gangréneux d'un segment, soit les taches ecchymotiques de quelques anses, soit encore un épaississement anormal localisé des parois, il est bon de modifier un peu la conduite habituelle des opérations nécropsiques et de procéder de la manière suivante : les viscères ayant été enlevées en totalité par le procédé habituel, on place tout d'abord le paquet viscéral la face dorsale tournée en haut et on incise l'aorte le long de la ligne médiane postérieure en pénétrant par les iliaques : l'aorte ainsi ouverte, on se rend compte immédiatement des lésions de son segment thoraco-abdominal, et, surtout, on peut, dès ce moment, noter l'état des orifices de naissance des branches. On retourne alors le bloc viscéral pour le faire reposer sur la face dorsale et on se dirige, aux ciseaux et à la sonde cannelée, sur le trajet des mésentériques. Tout d'abord, pour découvrir l'artère mésentérique supérieure, on relève en haut le côlon transverse, on écarte les anses grêles en les rabattant à gauche et en bas : on découvre l'artère au devant de la troisième portion du duodénum, au-dessous du bord inférieur du pancréas : on suit aussi loin que possible son trajet et on met à découvert ses collatérales : l'incision le long du tube artériel

permet, s'il y a des lésions, de les situer très exactement par rapport à la naissance de l'artère ou de ses branches, et aussi par rapport aux anses intestinales. Pour la mésentérique inférieure, on rejette à droite le paquet des anses grêles, on écarte à gauche les portions terminales du côlon, et, pour trouver plus rapidement le tronc artériel, on le cathétérise avec un stylet qu'on enfonce par l'orifice aortique.

Renvoyant, pour l'étude anatomique complète des mésentériques, aux traités classiques, aux travaux de Dwight (1903), de Monks (1903), de Roux et de M^{lle} Kontowt (1907), de Latarjet (1910), de Lardennois et Okinczyc (1910), de Villandre et Gatellier (1911), nous ne retiendrons, parmi les acquisitions récentes, que les points dont la connaissance peut être utile pour l'interprétation des phénomènes pathologiques.

Les recherches de Monks, et surtout celles de M^{lle} Kontowt ont précisé LE MODE ANASTOMOTIQUE DES COLLATÉRALES DE LA MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE DESTINÉES A L'INTESTIN GRÊLE. Voici la façon dont Testut décrit ces anastomoses : « Après un trajet de 5 à 10 centimètres, les artères » (branches de l'intestin grêle) « se divisent chacune en deux rameaux, l'un supérieur, l'autre inférieur; le rameau supérieur s'anastomose par inosculation avec le rameau inférieur de l'artère qui est au-dessus; le rameau inférieur s'anastomose, de même, avec le rameau supérieur de l'artère qui est au-dessous. De ces anastomoses, il résulte une longue série d'arcades, dont la convexité est tournée en avant du côté de l'intestin grêle, De chacune de ces

arcades partent, en divergeant, quatre ou cinq rameaux qui se bifurquent et s'anastomosent à leur tour en donnant naissance à une nouvelle série d'arcades plus petites que les précédentes. Au-devant d'elles se trouve une troisième et quelquefois même une quatrième série d'arcades formées de la même façon et toujours orientées dans le même sens. Finalement, on voit se détacher des dernières arcades une multitude d'artérioles qui se jettent sur les deux faces de l'intestin grêle et se ramifient dans ses différentes tuniques. » En réalité, en précisant l'étude de ces arcades on arrive à faire une distinction suivant le niveau de l'intestin grêle auquel sont destinées les artères. Dans la portion initiale du jéjunum, c'est-à-dire pour les trois premières collatérales, il n'y a qu'une arcade; plus bas, il y a deux séries d'arcades puis, à mesure que l'on descend, les arcades deviennent plus nombreuses et sont formées de rameaux plus petits; le plus grand nombre d'arcades, qui est ordinairement de 5, se rencontre au commencement du tiers inférieur du mésentère (M^{lle} Kontowt). La dernière série d'arcades, d'autant plus rapprochée du bord de l'intestin que les étages anastomotiques ont été plus nombreux, forme un véritable canal continu qui suit à peu près régulièrement le bord mésentérique de l'intestin et qui est désigné sous le nom de *vaisseau parallèle de Dwight*. De ce vaisseau parallèle partent les *vaisseaux droits* destinés au tube intestinal. Ces *vasa recta* forment sur les faces de l'intestin des festons d'où naissent des rameaux à caractère nettement terminal chez

l'homme : chez le chien, au contraire, ces derniers rameaux peuvent s'anastomoser le long du bord libre de l'intestin, formant ainsi un véritable « vaisseau parallèle distal » (Villandre et Gatellier).

LES COLLATÉRALES DE LA MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE DESTINÉE A LA MOITIÉ DROITE DU GROS INTESTIN présentent ordinairement deux arcades anastomotiques : la première formée par la bifurcation des branches de la mésentérique peu après leur naissance, la deuxième située près du bord intestinal. Comme particularités, notons la distribution artérielle de l'appendice qui est à peu près complètement autonome, l'artère appendiculaire ne contractant que des anastomoses insignifiantes avec les artères cœcales (Murian). Signalons aussi, à la limite entre l'intestin grêle et le gros intestin, l'existence d'une zone du mésentère où il n'y a pas de rameaux artériels notables : cette « aire avasculaire de Treitz » est située entre la terminaison de la mésentérique supérieure, l'iléo-cœcale et l'arcade termino-iléale ; on admet ordinairement que l'atrophie des vaisseaux dans cette zone est consécutive aux processus d'accolement des mésos au péritoine postérieur.

De la MÉSENTÉRIQUE INFÉRIEURE naissent les coliques gauches qui s'anastomosent entre elles avant de se distribuer à la fin du côlon transverse, aux côlons descendant et sigmoïde. Entre le territoire colique gauche et le territoire rectal de l'hémorroïdale supérieure se trouve également une aire où les artères sont peu abondantes et de calibre minime : c'est la « zone avasculaire de Sudeck ».

Nous avons signalé les anastomoses qu'échangent entre elles les branches issues d'un même tronc mésentérique. Mais CHAQUE RÉSEAU MÉSENTÉRIQUE EST UNI PAR DES ANASTOMOSES AUX DEUX TERRITOIRES SUS ET SOUS-JACENTS.

La dernière branche de la mésentérique supérieure, la colique droite supérieure, envoie parallèlement au côlon transverse une branche importante qui va s'unir au rameau supérieur de la première colique gauche; cette voie anastomotique, entre les deux territoires mésentériques, est désignée sous les noms de grande arcade anastomotique de Riolan » ou « *d'anastomosis maxima* de Haller ».

Du côté duodénal, les deux arcades pancréatico-duodénales sont formées par l'artère pancréatico-duodénale inférieure (branche de la mésentérique supérieure) et la pancréatico-duodénale supérieure (branche de l'hépatique). La mésentérique supérieure contracte encore une autre anastomose avec le territoire coeliaque; par sa petite artère pancréatique qui va s'unir à un rameau de la splénique.

Du côté du rectum les anastomoses des hémorroïdales mettent largement en communication le réseau de la mésentérique inférieure avec celui des iliaques et des fémorales.

LES CONDITIONS DE LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DE L'INTESTIN sont dominées par le mode de distribution de la mésentérique supérieure : cette artère doit, à elle seule, assurer l'irrigation d'un territoire qui comprend presque tout l'intestin grêle et la moitié du gros intestin; ses ramifications s'étendent sur une

longueur de plus de 8 mètres, circonstance qui ne se retrouve nulle part dans l'économie. Cette artère peut-elle être suppléée, le cas échéant, par les troncs voisins avec lesquels elle échange des anastomoses ? Tel est le problème qui, eu égard à son importance au point de vue pathologique, a soulevé de nombreuses discussions et provoqué de multiples séries d'expériences.

Un premier point, indiscutable, est établi depuis longtemps : sur le cadavre, une injection poussée dans la mésentérique inférieure ou le tronc coeliaque remplit tout le territoire de la mésentérique supérieure (Litten, Grasser et Hallé) ; *l'artère mésentérique supérieure est donc anatomiquement anastomotique*, selon l'expression de Litten. Mais les conditions de ces expériences sont bien différentes de celles rencontrées pendant la vie, et on ne peut reporter leur conclusion dans le domaine de la physiologie.

Dans les expériences pratiquées *in vivo*, dans les déductions tirées de quelques cas pathologiques ayant la valeur d'expériences, l'accord est loin d'être fait. Tout récemment, Lagane, dans sa thèse, faisant une excellente étude expérimentale d'ensemble où il relate la plupart des expériences effectuées et apporte une importante contribution personnelle, met en relief les discordances entre les résultats obtenus et cherche à en déterminer les raisons. Or, si les conclusions des auteurs sont très différentes, il faut reconnaître que les conditions expérimentales sont elles-mêmes assez variées pour rendre les comparaisons difficiles. Tout d'abord, on a utilisé divers animaux : chien, cobaye,

chat, lapin. Il est possible que la distribution mésentérique ne soit pas la même chez tous ces animaux, et nous avons signalé déjà la richesse plus grande des anastomoses entre les artères pariétales chez le chien. D'autre part, les physiologistes ont employé des techniques et un matériel expérimental très différent. Surtout ils ont sacrifié leurs sujets à des périodes très variables : d'aucuns les sacrifient quelques heures après l'expérience ; d'autres les laissent vivre plusieurs jours ou attendent que la mort se produise comme conséquence du trouble circulatoire qu'ils ont créé.

Un point qui a une grosse importance et sur lequel il est difficile d'être renseigné, c'est le degré d'infection qui succède aux différentes manœuvres opératoire dans l'abdomen ; la plupart des protocoles n'en parlent pas. Enfin, un élément dont on n'a peut-être pas assez tenu compte est fourni par l'importance plus ou moins grande des réflexes d'origine péritonéale qui doivent se produire au cours de ces manœuvres expérimentales. Dans certains cas, après une intervention rapide, aseptique, les animaux sont mis au repos complet ; dans d'autres, au contraire, par exemple dans certaines expériences de Litten, on multiplie les irritations de la séreuse abdominale : on ne referme la paroi qu'avec des pinces qu'on enlève toutes les dix minutes pour se rendre compte de l'état circulatoire. Il est bien évident que dans ces conditions les réflexes péritonéaux et l'inflammation nécessaire de la séreuse créent des circonstances circulatoires toutes différentes !

Ces réserves étant faites, nous rappellerons briève-

ment les diverses expériences effectuées sur le territoire mésentérique supérieur d'abord, puis sur le territoire mésentérique inférieur.

La ligature du tronc de la mésentérique supérieure ou de ses grosses branches est, dans les expériences de Litten, suivie invariablement de la constitution d'un infarctus hémorrhagique de l'intestin avec mort dans douze à quarante-huit heures. Des résultats analogues sont obtenus par Faber, Niederstein : Karder voit se produire de la nécrose d'emblée ; Ravenna, chez deux lapins et cinq chiens, constate de petits infarctus multiples de l'intestin. Au contraire, Beckmann, chez un chien après quatre heures, Cohn et Cohnheim, également chez le chien, ne voient pas de modifications appréciables de l'intestin ; il en est de même dans quelques expériences de Ravenna sur le lapin et le chat et dans celles de Nazari (1907).

La ligature simultanée des grosses branches mésentériques et des voies anastomotiques donne, par contre, toujours des troubles graves : infarctus hémorrhagique (Cohnheim) ou nécrose (Marek). Ravenna, liant en même temps les grosses branches mésentériques et les petits rameaux artériels et veineux du mésentère, obtient aussi un infarctus hémorrhagique.

Au niveau *des petites branches de distribution*, les ligatures ont un effet très différent suivant qu'elles portent *au-dessus ou au-dessous des arcades anastomotiques*. La ligature des rameaux artériels *au-dessus de l'arcade* n'entraîne pas de modifications notables de l'intestin dans les observations de Litten, de

Niederstein et dans la plupart de celles de Ravenna (qui aurait vu une seule fois un infarctus). D'une série d'expériences effectuées sur le chien, Bégouin (1898) tire les conclusions suivantes : on peut sectionner le mésentère sur 10, 25 et même 30 centimètres sans provoquer de sphacèle, à condition que la section mésentérique reste à plus de 4 centimètres du bord de l'intestin grêle, laissant persister la ligne des anastomoses. Si les ligatures artérielles portent *au-dessous des arcs anastomotiques*, la compensation est très difficile : Bier (1895), Madelung disent qu'on ne peut détacher plus de 5 centimètres d'intestin de son mésentère, par une section juxta-intestinale, sans provoquer de sphacèle. Pour Bégouin dans de telles conditions, une section de 5 centimètres est le plus souvent suivie de sphacèle ; si elle atteint 8 centimètres le sphacèle ne manque jamais. Lagane ayant lié les petites artères intestinales sur plus de 30 centimètres sacrifie le chien après vingt-quatre heures et constate de l'« œdème de l'intestin ».

Du côté des *branches destinées au gros intestin*, on considère habituellement comme très dangereuse la *ligature d'une artère colique en particulier de la colique droite supérieure (colica média* des Allemands) malgré l'existence proche de la « grande anastomose » ; en réalité Cunéo, Ombrédanne ont montré que la ligature de la colique moyenne peut être très bien tolérée, si elle porte sur le tronc même de l'artère et n'intéresse pas ses anastomoses : au contraire la ligature de 13 centimètres de mésocôlon chez le lapin entraîne la nécrose (Kader).

On a réalisé les oblitérations mésentériques, en dehors des ligatures, par des *injections faites dans le tronc ou dans les branches* de l'artère : on a injecté du plâtre, du mercure, de la cire, des grains de tabac, du charbon, de la paraffine, du coagulum sanguin desséché et trituré, etc. (Cohnheim, Panum, Niederstein, Marek, Ravenna, Lagane). Dans un cas de Cohnheim où la cire s'était arrêtée au niveau des grosses branches il n'y eut pas de lésions intestinales consécutives. Lagane a noté dans une expérience (où la mort de l'animal était due à une cause accidentelle) de l'infiltration leucocytaire des parois de l'intestin. Mais le plus souvent, les embolies artificielles vont obstruer les petites branches artérielles et surtout les vaisseaux de la paroi ; il en résulte de la nécrose intestinale (Cohnheim, Panum, Niederstein, Ravenna, Lagane), quelquefois de l'apoplexie ou un infarctus de l'intestin (Lagane).

On a souvent essayé de compliquer les conditions expérimentales *en associant les oblitérations veineuses aux oblitérations artérielles* : on obtient alors plus facilement l'infarctus, sauf s'il s'agit de petits terri- toires, comme c'est le cas dans les sections mésentériques auxquelles nous avons fait allusion plus haut. Ou bien encore on a augmenté les chances d'infection en injectant au préalable des cultures de bacilles d'Eberth ou de staphylocoques (Lagane) ; on réalise ainsi une circonstance favorisant l'apparition de la nécrose.

La mésentérique inférieure présente des conditions circulatoires beaucoup plus favorables, dans un terri-

toire beaucoup plus restreint, avec des anastomoses larges aux deux limites.

La ligature du tronc mésentérique inférieur est bien compensée dans les expériences de Litten. Ravenna au contraire le liant à son origine produit un infarctus. D'autres fois, on constate de simples ecchymoses superficielles de l'intestin :

La ligature de l'hémorrhoidale supérieure, au-dessous de la dernière collatérale importante de la mésentérique inférieure, peut donner un infarctus du rectum (Sudeck ; Hartmann et Dietrich).

Comment interpréter toutes ces données expérimentales ? Pour Litten et la plupart des classiques, la mésentérique supérieure est anatomiquement anastomotique mais physiologiquement terminale : cette insuffisance des voies collatérales à rétablir la circulation est due à la longueur du circuit mésentérique : pour qu'une injection, poussée dans la mésentérique inférieure, pénètre dans toute la longueur du territoire mésentérique supérieur, il faut exercer une pression énorme, de 30 centimètres de mercure, et encore n'injecte-t-on souvent ainsi que les artérioles et non les capillaires. Or, la pression dans la mésentérique inférieure n'excède pas normalement 8 centimètres de mercure ! Cette interprétation est loin d'avoir la valeur absolue que sembleraient indiquer les chiffres : en réalité on ne peut comparer la pression qu'il faut exercer sur le piston d'une seringue pour injecter des vaisseaux morts, à la pression mise en jeu dans une artère vivante pour lancer l'ondée sanguine suivant les conditions créées par les vaso-moteurs et variables à

chaque instant ! Par ailleurs l'expérimentation elle-même vient s'élever, nous l'avons vu, contre cette théorie du caractère terminal de la mésentérique supérieure. Cohnheim soutenait déjà que, pour qu'un infarctus intestinal pût se produire, il fallait l'oblitération simultanée du tronc (ou d'une grosse branche), de l'artère et des rameaux anastomotiques périphériques. C'est à cette même conclusion que sont arrivés Souligoux et Lagane : « la mésentérique supérieure peut être considérée comme une artère fonctionnellement anastomotique et, dans l'intestin, la circulation collatérale existe grâce à la disposition en arcades, des artères mésentériques... et aussi grâce au secours des petits vaisseaux des parois intestinales » (Lagane); l'intégrité de ces anastomoses mésentériques et pariétales est nécessaire à la suppléance circulatoire.

Nazari constate que la compensation circulatoire est possible, mais difficile, après l'oblitération mésentérique même complète. Pour que la circulation collatérale puisse suffire il faut un certain nombre de contingences favorables : lenteur de l'occlusion, intégrité de la circulation dans les voies anastomotiques, et aussi pression suffisante, par bonne circulation générale. Sa conclusion est que *les artères mésentériques sont anatomiquement et fonctionnellement anastomotiques mais virtuellement terminales*.

Nous venons d'étudier les modifications apportées dans la circulation artérielle de l'intestin par les obstacles mécaniques créés en divers points du territoire mésentérique. Mais de continuelles variations se pro-

duisent dans ces vaisseaux sous l'INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX dont nous allons rapidement rappeler l'action.

Depuis longtemps les physiologistes ont étudié l'effet vaso-moteur intestinal produit par les excitations nerveuses du sympathique ou du pneumogastrique. On appréciait de visu les modifications circulatoires de la surface libre de l'intestin, de la muqueuse et les variations de calibre des vaisseaux mésentériques : c'est la méthode suivie par Cl. Bernard, Budge, Pincus, Vulpian, Moreau, Samuel, Sanders-Ezn, Zunst, Dastre et Morat. D'autres expérimentateurs étudiaient les modifications de la pression artérielle générale et en déduisaient l'effet vaso-moteur intestinal : von Bezold et Bensen, Asp, Heidenhain et Grützner, Böhm, Rossbach, Pawlow, Belfield, Bradford et Dean. Plus récemment l'étude de l'innervation vaso-motrice de l'intestin a été reprise complètement par François Franck et Hallion dans un important travail des Archives de Physiologie de 1896 : ces auteurs ont utilisé la méthode volumétrique, et ont donné des conclusions auxquelles on a peu ajouté depuis.

De toutes ces expériences se dégage d'abord un fait dominant : *le sympathico-splanchnique a un rôle vaso-constricteur intestinal.*

La section des splanchniques, après une courte vaso-constriction due à l'irritation mécanique, entraîne une vaso-dilatation paralytique suivie de congestion intense, d'augmentation des pulsations des artères mésentériques, d'œdème de la muqueuse digestive et d'exsudation intestinale ; en même temps on constate une

dépression artérielle générale aussi marquée qu'après la section de la moëlle cervicale (von Bezold et Bensen).

L'excitation du bout périphérique des splanchniques amène les modifications inverses : resserrement des mésentériques, suppression des pulsations, pâleur de la muqueuse intestinale, alors que la pression artérielle générale s'élève des quatre-cinquièmes de sa valeur (von Bezold).

La localisation des filets vaso-constricteurs intestinaux au niveau des nerfs d'origine du sympathique avait été tentée chez la grenouille par Horscraft Waters en 1885, mais elle n'a été établie de façon précise chez les mammifères que par les belles expériences de Fr. Franck et Hallion dont voici les conclusions : Les vaso-constricteurs intestinaux sortent de la moëlle par les rami communicantes entre le V^e dorsal et le II^e lombaire ; les filets dont l'émergence est au niveau le plus élevé sont destinés au jejunum ; puis de haut en bas naissent les filets de l'iléon, et ceux des côlons.

Mais *le sympathico-splanchnique n'envoie pas aux vaisseaux intestinaux que des filets constricteurs*. Bradford et Dean ont déjà vu que l'excitation du grand splanchnique par des chocs d'induction espacés (un par seconde) entraîne une dépression aortique qu'on peut attribuer à une vaso-dilatation abdominale. Fr. Franck et Hallion précisent cette *action vaso-dilatatrice du sympathique* : les filets dilatateurs sont mélangés aux constricteurs et pour les mettre en évidence il faut porter une excitation prolongée sur les rami

communicantes ou le splanchnique : à la phase de vaso-contriction mésentérique succède une phase de vaso-dilatation active, coïncidant avec un abaissement de la tension aortique. Ces filets dilatateurs naissent surtout dans les rami communicantes XI^e XII^e et XIII^e dorsaux, I^{er} et II^e lombaires.

Pour apprécier l'*effet vaso-moteur intestinal du pneumogastrique*, il est nécessaire de prendre des précautions afin d'éviter deux causes d'erreur : 1^o l'action sur le cœur, si on fait l'excitation au cou (injection d'atropine), et 2^o les modifications circulatoires explicables par un réflexe dû à la sensibilité récurrente du bout supérieur du pneumogastrique. En se mettant autant que possible à l'abri de ces facteurs surajoutés, Fr. Franck et Hallion montrent que *le pneumogastrique est vaso-dilatateur intestinal* (contrairement à l'opinion soutenue par Boehm et Rossbach).

Les centres nerveux, dont sont tributaires les vaso-moteurs intestinaux, sont multiples : tout d'abord, il y a un *centre périphérique* au niveau du *plexus solaire*, dans les ganglions mésentériques supérieurs (Langley, François Franck, Laignel-Lavastine); après ablation du plexus solaire, on observe : une baisse de la pression sanguine périphérique, de l'hyperhémie intestinale, avec parfois ulcérations de la muqueuse, entraînant de la diarrhée où on peut découvrir des lambeaux épithéliaux (Laignel-Lavastine).

Il y a un deuxième *centre, médullaire*, entre la V^e dorsale et la II^e lombaire.

Fr. Frank et Hallion admettent l'existence de cen-

tres plus élevés dans la *région bulbo-protubérantielle*. Enfin, ils ont vu que l'excitation directe de la *zone sensitivo-motrice du cortex* provoquait la vaso-constriction en jejunum et la vaso-dilatation du côlon.

Les centres peuvent être directement excités par le *sang asphyxique* (Sanders-Ezn, Zunst, Dastre et Morat); on a alors de la vaso-constriction mésentérique générale, dans tout l'intestin.

Les modifications vaso-motrices de l'intestin sont obtenues très facilement par le moyen de *réflexes*: l'excitation centripète d'un nerf cutané, comme le crural, provoque de la vaso-constriction du jejunum et de la vaso-dilatation du côlon (F. Franck et Hal-lion); la vaso-constriction domine et entraîne une augmentation notable de la pression artérielle périphérique, du moins au début de l'expérience. Au contraire, l'excitation centripète des filets nerveux de sensibilité viscérale (pneumogastrique et sympathique) ou celle du nerf dépresseur de Ludwig et de Cyon, produit une vaso-dilatation intestinale active, avec dépression artérielle générale.

Nous voudrions insister, en terminant, sur l'importance des *variations de la pression artérielle générale observées à la suite des modifications de la circulation intestinale*; la vaso-constriction du territoire mésentérique entraîne une augmentation considérable de la pression artérielle générale, malgré la vaso-dilatation périphérique réflexe, qui tend à établir l'équilibre. Ces sortes de balancements, entre la circulation centrale et la circulation périphérique, sont mis en évidence de façon très élégante par l'expérience

d'Otfried-Muller : le sujet est étendu, la tête, les bras, le thorax, le tronc et chaque membre inférieur sont portés sur six sangles, dont chacune actionne l'aiguille d'une balance ; en produisant de la vasodilatation abdominale (boisson chaude), on voit augmenter le poids du tronc et baisser les poids des membres.

CHAPITRE III

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DES DIFFERENTS SYNDROMES INTESTINAUX D'ORIGINE ARTERIELLE

La plupart des auteurs qui se sont occupés des troubles intestinaux soit chez les aortiques, soit chez les artério-scléreux, ont, au cours de leur étude, englobé dans une même description des faits différents. Lorsqu'on lit le détail des observations, on s'aperçoit que les cas publiés débordent souvent le cadre tracé par le titre de l'ouvrage. C'est ainsi que Lagane, dans sa thèse intitulée : *les Artérites intestinales*, décrit et la crise d'aortite abdominale et les lésions des mésentériques.

Lœper et M^{lle} Mordkowitch, dans leurs travaux très documentés sur « les crises intestinales des aortiques », s'appuient sur des cas où il existe des lésions manifestes des artères mésentériques ou intestinales, et, comme le fait remarquer Frugoni dans son rapport sur l'aortite abdominale, il s'agit alors de syndromes mésentériques plutôt que de syndromes aortiques. Il faut reconnaître que cette synthèse est réalisée dans bon nombre de cas cliniques où la complexité est la règle et le schéma l'exception. Nous avons essayé de

dégager, de l'ensemble des observations publiées et de nos observations inédites, un certain nombre de types cliniques en relation avec les lésions des différents niveaux de la circulation artérielle de l'intestin.

Notre classification n'a d'ailleurs rien d'absolu : trop souvent les lacunes des constatations anatomiques ne permettent pas d'affirmer une lésion strictement localisée, car toutes les parties de l'arbre artériel abdominal n'ont pas été examinées. Cependant il nous a semblé possible de tenter une séparation, au moins provisoire, et nous décrirons successivement : 1^o les syndromes intestinaux liés aux lésions des artères pariétales de l'intestin ; 2^o l'infarctus et la nécrose de l'intestin par thrombose artérielle ; 3^o le syndrome mésentérique ; 4^o les syndromes intestinaux liés à la périaortite abdominale : crises entéralgiques ; crises de diarrhée ; entéro-colite muco-membraneuse.

A. — SYNDROMES INTESTINAUX

LIÉS AUX LÉSIONS DES ARTÈRES PARIÉTALES DE L'INTESTIN

Étiologie.

Les causes des lésions artérielles de la paroi intestinale peuvent être séparées en deux grands groupes : les unes sont les facteurs habituels des altérations artérielles en général, les autres ont une action plus spéciale sur le territoire intestinal et contribuent à la localisation exclusive ou à la prédominance du processus artéritique au niveau des artérioles de l'intestin.

Parmi les **causes des altérations artérielles en général** il faut d'abord citer l'âge : c'est entre quarante et cinquante ans que se créent surtout les lésions artério-scléreuses. Elles semblent plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

On a incriminé un grand nombre d'*infections générales* : la scarlatine a été considérée par Potain comme une des maladies provoquant le plus facilement la sclérose artérielle ; Guéneau de Mussy attribue une influence prépondérante au rhumatisme articulaire aigu, Huchard à la variole. La grippe, l'érysipèle ont parfois une action sclérogène. Pour la syphilis et la tuberculose il y a plutôt une action locale que nous étudierons plus loin.

De toutes les *intoxications* celle qui attaque le plus le système artériel semble être le saturnisme, dont l'action est admise par tous les auteurs ; puis vient l'hydrargirisme (J. Teissier). Le rôle de l'alcool a été très discuté ; Edgren a soutenu sa grande influence nocive qui est rejetée par Lancereaux, par Brault et par J. Teissier ; Lagane place « en première ligne, l'intoxication éthylique ». Il nous semble qu'on a exagéré le rôle de l'alcool : souvent à l'autopsie d'éthyliques avérés anciens, on trouve des artères remarquablement saines. La même remarque s'applique au tabac dont on a sûrement outré la nocivité (J. Teissier).

A côté de ces intoxications exogènes nous placerons les *auto-intoxications*, les diathèses : les goutteux, les uricémiques et leurs descendants présentent de véritables tares artérielles qui sont à la base des manifestations de l'arthritisme.

L'importance des **facteurs de localisation intestinale** des processus artériels apparait lorsqu'on envisage les cas où ce département vasculaire est intéressé soit isolément, soit avec une prédominance très marquée. L'histoire des artério-scléroses localisées à d'autres territoires (cardiaque, rénal, céphalique, médullaire, etc.) est étayée sur de nombreuses constatations cliniques ; pour l'artériosclérose intestinale les faits sont moins nombreux et de connaissance plus récente (Mouisset, Schnitzler, Ortner, Jaquet, J. Teissier, Frugoni, Lagane).

Tout d'abord, il faut tenir compte de *la prédisposition locale héréditaire* ; il n'est pas douteux qu'un certain nombre de sujets ont une véritable tare intestinale congénitale ; ils ont le plus souvent, dans leurs ascendants, des entéritiques, en particulier des entéritiques goutteux.

Nous n'étudierons pas, dans notre travail, *les artérites aiguës de l'intestin* : ces lésions, en effet, ne sont qu'une manifestation d'une maladie générale, d'où on ne pourrait les isoler que très artificiellement. Mais nous devons retenir ici ces poussées aiguës parce que, très souvent, elles laissent des séquelles, témoins, parfois longtemps muets, de l'infection ancienne, mais dont l'importance peut se manifester lors d'atteintes ultérieures sur le même territoire artériel, aux mêmes points ou à des niveaux différents. C'est ainsi que la fièvre typhoïde est souvent relatée dans les antécédents des malades qui font des accidents intestinaux d'origine artérielle ; le rôle des artérites typhiques, qui a été établi pour les artères du cœur par

Landouzy et Siredey, est bien plus considérable dans le domaine qui nous occupe ; que l'artérite typhique ait été à la base même des ulcérations intestinales de la période d'activité de l'infection éberthienne, ou que l'inflammation soit partie de ces ulcérations pour gagner les vaisseaux sous-jacents et provoquer la thrombose artérielle, il est certain que la persistance nécessaire des lésions alors constituées crée un terrain de moindre résistance pour plus tard. Il faut faire jouer un rôle analogue aux autres processus aigus qui peuvent frapper l'intestin : dysenterie, entérites aiguës de toute nature.

Une place à part revient à *la syphilis* : on peut dire, à propos de l'intestin, ce qu'on a dit à propos des centres nerveux : la syphilis aime les artères. Les lésions intestinales de l'hérédo-syphilis ont été très bien vues par Parrot, puis par Jurgens. Mracek, le premier, signale au niveau de ces lésions intestinales hérédo-syphilitiques les lésions artérielles, et il note l'endo-périartériolite, avec prolifération de cellules embryonnaires autour des vaisseaux. Dans la syphilis acquise, Hayem et Tissier décrivent des lésions artérielles intestinales au cours de la période secondaire. Quant aux entérites tertiaires (Fournier, Gaillard, Lereboullet), elles sont caractérisées par des ulcérations annulaires dues à des artérites spécifiques.

Ces diverses manifestations intestinales de la syphilis se rencontrent d'ailleurs à tous les âges, même chez le nouveau-né, et cette étiologie doit être souvent soupçonnée chez les sujets encore jeunes atteints des lésions artérielles abdominales que nous étudions.

La tuberculose intestinale peut aussi créer des lésions des artérioles pariétales au voisinage des ulcérations, et ces oblitérations vasculaires persistent lorsque les lésions de la paroi ont abouti à la cicatrisation.

Syphilis et tuberculose sont les deux principales causes de *la maladie amyloïde* dont les localisations intestinales sont très fréquentes (Hoffmann, Neumann, Schwalbe, Steinhaus, Morel, Touraine) et sont, du moins au début, constituées uniquement par la dégénérescence des petits vaisseaux artériels et capillaires (Rindfleisch, Laveran).

« *L'excès de travail* » (Frugoni) imposé à l'intestin par la surcharge alimentaire constitue une nouvelle cause de localisation des lésions artérielles à ce niveau : dans le même sens agissent les intoxications par voie digestive, qu'elles soient dues à des toxiques ingérés ou qu'elles se produisent par résorption des poisons intestinaux : indols, phénols et produits des fermentations bactériennes (Metchnikoff).

Nous ne pouvons que signaler le rôle des *traumatismes* sur l'éclosion et sur le développement des altérations des artères intestinales. Nous ne pourrions, sans élargir considérablement le cadre de notre travail, étudier toutes les manifestations vasculaires locales consécutives aux étranglements herniaires, aux taxis, aux traumatismes, ou encore aux plaies perforantes de l'abdomen. Mais, si nous ne pouvons nous attarder sur ce terrain chirurgical, nous notons ces différents modes de lésions vasculaires, car leur existence peut venir compliquer ou éclairer les autres

modos d'altérations intestinales dont nous aurons à traiter. De la même façon agissent, mais lentement, les tiraillements exercés sur l'intestin par les ptoses viscérales.

Nous avons placé à la fin de cette étiologie un facteur que l'on rencontre très souvent dans les observations d'artérites intestinales, facteur auquel de nombreux auteurs attachent une importance primordiale, au point de laisser dans l'ombre le substratum vasculaire, c'est *l'urémie* et, plus particulièrement l'urémie à forme digestive. Nous verrons, à propos de la pathogénie le rôle respectif qu'on peut faire jouer aux altérations vasculaires et à la toxémie dans la genèse des entérites ulcéreuses urémiques.

Symptômes.

Les artérites pariétales de l'intestin doivent être envisagées cliniquement de deux points de vue : d'une part elles peuvent donner lieu à une expression symptomatique qui est parfois à peine ébauchée, mais qui peut revêtir une gravité exceptionnelle ; d'autre part, elles créent un terrain défavorable, peu résistant, qui aggravera de façon considérable tous les processus intestinaux ultérieurs.

La symptomatologie des artérites intestinales n'est pas uniforme : nous envisagerons successivement les différents syndromes auxquels elles peuvent donner lieu : diarrhée, simple ou plus ou moins hémorrhagique, dysenterie, hémorrhagies intestinales, syndrome de l'ulcère simple intestinal.

La diarrhée est parfois le seul symptôme : ce peut être une diarrhée séreuse simple, très abondante, survenant sans relation apparente avec l'alimentation ; souvent cette émission de matières diarrhéiques n'est accompagnée d'aucune douleur, d'aucune colique : c'est ce que l'on voit par exemple dans les cas de dégénérescence amyloïde intestinale. Cette diarrhée peut se prolonger parfois très longtemps, dix-huit mois (obs. V), trois ans (obs. IV), ou au contraire n'apparaître qu'aux derniers jours de la vie (obs. I, II, III).

Le plus ordinairement on constate la présence de sang dans les matières diarrhéiques, soit pendant toute la période de diarrhée, soit seulement par intervalles : il s'agit alors d'hémorrhagies légères, mais suffisantes pour attirer l'attention du malade qui remarque des selles noirâtres (obs. IV) ou des selles avec sang pâle, visqueux (obs. III). Dans tous ces cas, l'examen physique de l'abdomen donne peu de renseignements : on n'obtient pas de douleur nette à la palpation ; on ne sent pas de tuméfaction. L'appétit est souvent conservé. L'examen général du malade révèle habituellement, mais pas toujours, des lésions artérielles dans d'autres territoires : radiales et temporales sinueuses, hypertension artérielle, éclat du deuxième ton aortique, parfois légère albuminurie. Dans d'autres cas on trouve la cachexie, le gros foie, la grosse rate de la maladie amyloïde. La plupart des observations insistent sur la gravité de l'état général : les malades sont affaiblis, amaigris, pâles, et se présentent souvent comme des cancéreux. Fréquemment les poussées de diarrhée hémorrhagique

s'accompagnent d'une légère ascension de la température.

Le tableau clinique peut affecter l'allure *dysentérique* : le malade a des selles fréquentes, peu abondantes, pas stercorales, composées de sang plus ou moins altéré; chaque selle est précédée d'un besoin impérieux et suivie de ténésme (obs. I).

L'hémorrhagie intestinale est très fréquemment notée : souvent elle apparaît inopinément, comme premier symptôme de l'altération des vaisseaux intestinaux (obs. VI et VIII) : dans d'autres cas l'hémorrhagie abondante succède à une période de troubles intestinaux, de diarrhée un peu sanglante (obs. III). Le plus ordinairement ces hémorrhagies ne sont accompagnées d'aucun symptôme douloureux. Seul le malade de l'observation VIII a accusé une douleur brusque au moment de la production de l'hémorrhagie. Le sang expulsé est, soit du sang rouge avec des caillots, soit au contraire du sang noir, plus ou moins complètement digéré. La quantité est variable : on trouve ordinairement 300 à 500 grammes de sang rendu en une ou plusieurs selles. Les hémorrhagies se répètent en général plusieurs fois dans la même journée ou dans les jours suivants. Dans les cas où cet accident n'est pas suivi d'un décès rapide, on peut voir les malades présenter de nouvelles hémorrhagies après plusieurs mois ou même plusieurs années.

L'ulcère simple de l'intestin, que certains auteurs (Openkowski, Quénu et Duval) rattachent à

des lésions des artères intestinales, donne lieu à une symptomatologie souvent très fruste. D'après Ch. Combes, la plupart des signes donnés par les auteurs (diarrhée, hémorrhagie intestinale, pus dans les selles) manquent presque toujours. Dans certains cas, cependant, il trouve l'allure clinique de *pseudo-tumeur* inflammatoire sur laquelle ont insisté depuis Quénu et Duval : la palpation permet alors de sentir une masse au niveau d'un segment intestinal ; cette masse simule absolument un cancer et souvent l'erreur persiste même après l'intervention chirurgicale (obs. VIII). Pour l'ulcère simple du gros intestin Quénu et Duval donnent un certain nombre de signes, en dehors de la forme pseudo-tumeur : c'est d'abord la constipation rebelle ; c'est ensuite la douleur : cette douleur revêt différents aspects, tantôt c'est une simple sensation de pesanteur continue ; tantôt il se produit une exacerbation violente sous forme de douleur térébrante et même syncopale. Dans ce syndrome « d'ulcère simple » on peut voir apparaître des hémorrhagies intestinales, parfois très graves. La complication la plus redoutable est la perforation intestinale dont la fréquence est considérable (19 fois sur 27 cas publiés, Quénu et Duval). Enfin la cicatrisation peut amener un rétrécissement de l'intestin et être pour l'avenir une cause d'obstruction intestinale.

En dehors de l'éventualité un peu spéciale de l'« ulcère simple de l'intestin », que nous avons rangée dans ce chapitre en nous appuyant sur les examens histologiques et les conclusions pathogéniques de quelques auteurs et en particulier de Quénu

et Duval, les symptômes relevés dans les lésions artérielles des parois intestinales se réduisent donc à de la diarrhée, simple, hémorrhagique ou dysentérique et à des hémorrhagies intestinales.

Peut-on, d'après ces symptômes, établir des différences entre les *formes étiologiques*? Il ne semble pas et, à propos d'un cas de syphilis intestinale que nous rapportons (obs. V) Fournier, constatant qu'il n'y avait rien de « spécial » dans ce tableau clinique, citait à la séance de l'Académie de Médecine cette phrase de Buzzard : « Le trouble fonctionnel d'une montre est toujours le même, quelle que soit l'origine de ce trouble, et ce trouble n'est autre que l'arrêt de la montre, que ce soit un cheveu ou un grain de sable qui se soit glissé dans les rouages. » En effet, la symptomatologie intestinale est univoque ; mais l'examen général du malade permet de préciser le cadre étiologique dans lequel il doit être rangé. S'agit-il d'un sujet d'âge mûr ou avancé, aux artères dures, présentant une tension élevée avec souvent un degré plus ou moins avancé de sclérose rénale, on pensera à l'artério-sclérose de l'intestin. D'autres fois le sujet est encore jeune ; les troubles intestinaux sont très marqués et ont résisté à toutes les thérapeutiques symptomatiques : il faut essayer de dépister la syphilis, faire un interrogatoire précis et soigneux, au besoin chercher la confirmation du diagnostic hésitant dans la réaction de Wassermann. Enfin, on peut se trouver en présence d'un malade très cachectique, pâle, un peu bouffi ; il existe une suppuration articulaire ancienne, le plus souvent tuberculeuse : la diarrhée, parfois

sanguinolente, ne s'accompagne pas de douleurs comme dans la tuberculose intestinale ulcéreuse : les urines jaune d'or contiennent une grosse quantité d'albumine ; le foie et la rate sont hypertrophiés : on a affaire à la dégénérescence amyloïde.

Evolution. — Pronostic.

Le pronostic des lésions artérielles des parois intestinales peut être grave en lui-même, et dans plusieurs de nos observations la mort est survenue quelques jours ou quelques semaines après les phénomènes de diarrhée ou de mélæna. Mais, même dans les cas relativement favorables où la lésion intestinale semble bien compensée, les altérations artérielles créent un terrain de moindre résistance rendant la paroi intestinale facilement vulnérable. Cette insuffisance de l'intestin se révélera si la muqueuse doit éliminer un poison et nous verrons à la pathogénie que c'est ainsi qu'agit l'urémie. Elle peut se montrer aussi à l'occasion d'une intoxication exogène. Notre observation IX en est un bel exemple : le malade est un ancien syphilitique ; il présente des troubles nerveux pour lesquels on institue un traitement mercuriel : on fait trois injections de 0 gr. 02 de benzoate de mercure : le rein élimine mal le mercure ; la muqueuse intestinale doit jouer son rôle vicariant habituel, mais il existe des lésions anciennes des artérioles intestinales et sous l'influence des faibles doses de mercure éliminées à ce niveau, on assiste à l'évolution d'ulcérations intestinales avec hémorrhagies qui emportent le malade en quelques jours.

L'importance de ces altérations artérielles pariétales est encore plus frappante si l'on envisage les cas où se produisent, plus tard, d'autres lésions vasculaires dans le domaine mésentérique. Que cette nouvelle atteinte porte sur les artères mésentériques ou sur les veines mésaraïques, les lésions périphériques anciennes créent un véritable barrage à toute compensation circulatoire, et on voit se produire, soit une nécrose aiguë de l'intestin (obs. XI), soit un infarctus hémorragique (obs. XII et XIII). Ce rôle des altérations vasculaires pariétales avait été entrevu par Cohnheim, mais il a été surtout montré par les excellentes études expérimentales et anatomo-cliniques de Lagane.

Signalons aussi l'opinion de Benech, pour qui les lésions des artères de l'appendice secondaires à l'aortite abdominale créent un terrain favorable à l'installation d'une appendicite.

Anatomie pathologique.

Aspect macroscopique. — Les lésions intestinales présentent des degrés et des aspects très différents. Parfois on constate un simple *soulèvement de la muqueuse* qui apparaît comme boursouflée par places : on voit quelquefois ces saillies de la muqueuse prendre l'aspect de *plaques ardoisées*, comme nous le trouvons signalé au niveau de l'S iliaque dans notre observation II. Plus souvent, la muqueuse présente une *congestion marquée*, une teinte violacée, ou encore on rencontre çà et là des *taches hémorragiques*

soit en fin piqueté, soit en placards plus étendus. Enfin la muqueuse peut être ulcérée par places. Ces *ulcérations*, liées aux lésions artérielles de la paroi, peuvent siéger aux différents niveaux de l'intestin grêle ou du gros intestin; elles semblent plus fréquentes sur ce dernier. Elles peuvent être en nombre très variable, une ou deux, ou être confluentes. Caractère à peu près constant, ces ulcérations ne sont pas visibles par la face séreuse de l'intestin. Elles sont arrondies ou ovalaires, à grand diamètre perpendiculaire à l'axe de l'intestin; ordinairement elles sont de petites dimensions, inférieures à celles d'une pièce de 1 franc. Elles reposent parfois sur une partie surélevée de la muqueuse : à première vue on constate une saillie irrégulière, à la surface de laquelle un examen plus attentif permet de reconnaître une ou plusieurs petites ulcérations. Les bords sont taillés à l'emporte-pièce, sans être très décollés. Dans certaines formes d'ulcère simple de l'intestin où on a une pseudo-tumeur inflammatoire (obs. VIII), on voit l'ulcération reposer sur une plaque indurée, et l'examen macroscopique ne permet pas, le plus souvent, de la distinguer d'une ulcération cancéreuse. Nous ne signalons que pour mémoire la possibilité de perforation ou de rétrécissement.

Examen histologique. — Les lésions portant sur les tuniques intestinales se présentent à des degrés variables. Dans quelques cas on rencontre simplement de l'*infiltration* des différentes tuniques par une substance transparente, très claire, au milieu de laquelle on distingue de très nombreuses petites cellules rondes

inflammatoires. Cette infiltration prédomine dans la sous-muqueuse dont l'épaisseur est considérablement accrue. Le même œdème, à allure inflammatoire, pénètre dans la musculuse et s'infiltré entre les fibres musculaires.

Par endroits, on trouve des *suffusions hémorragiques* plus ou moins étendues, mais ordinairement assez discrètes, dans les différentes zones de la paroi intestinale, plus spécialement dans la sous-muqueuse.

Quand les lésions sont plus anciennes, on est frappé par la *scélérose* des parois avec épaissement. C'est encore au niveau de la sous-muqueuse, qui a été le siège de l'infiltration la plus intense, que ces lésions scléreuses sont le plus marquées : une nappe fibro-hyaline assez large sépare les derniers éléments de la muqueuse des premières fibres de la musculuse. Cet épaissement scléreux s'insinue dans l'intérieur de la couche musculaire et est de nouveau plus marqué, au-dessous de la couche péritonéale, dans la sous-séreuse. Au sein de ce tissu scléreux, on rencontre toujours des cellules embryonnaires en plus ou moins grand nombre.

Les *ulcérations* sont dues ordinairement à la chute de la muqueuse seule : il ne reste aucun élément glandulaire ou bien on retrouve çà et là quelques débris de culs-de-sacs épithéliaux. Dans des cas plus rares, la sous-muqueuse fait également défaut et le fond de l'ulcération est constitué par les couches musculuses. Au voisinage de ces zones ulcérées, on voit, soit une infiltration cellulaire inflammatoire très marquée, soit au contraire les lésions de scélérose très accentuées.

Les *artères pariétales* présentent dans tous les cas de notables altérations. En général, ces lésions ne sont pas étendues à toutes les artérioles de la paroi : assez souvent on voit dans une même coupe des artères en apparence saines, à côté d'autres artères complètement oblitérées. Le processus dominant est l'*endarterite* : épaissement de la tunique interne du vaisseau avec parfois, à l'intérieur de la lumière vasculaire, un thrombus en voie d'organisation. La tunique musculaire est quelquefois aussi augmentée de volume. Ces altérations artérielles ne se rencontrent pas seulement au-dessous des ulcérations intestinales. Dans la plupart des cas que nous rapportons, on constate de l'endartériolite pariétale également à une certaine distance des zones ulcérées et même dans les régions où l'intestin ne présente d'autre altération pariétale que l'œdème ou la sclérose sur lesquels nous avons insisté plus haut. Enfin, il faut faire une place à part pour les altérations vasculaires rencontrées dans la dégénérescence amyloïde. Ici encore, on peut avoir une oblitération des ultimes ramifications artérielles, mais la lésion fondamentale est constituée par l'infiltration, dans les parois vasculaires, de la substance amyloïde que l'on aperçoit très nettement colorée en rouge dans les préparations colorées au violet de Paris.

Pathogénie.

Nous envisagerons la pathogénie des lésions des artères pariétales de l'intestin, puis celle des troubles consécutifs à ces altérations artérielles.

Nous ne reviendrons pas sur la pathogénie des lésions artérielles en général et renvoyons pour cette étude aux travaux cliniques, anatomiques et expérimentaux de Lobstein, Rokitansky, Virchow, Traube, Gull et Sutton, H. Martin, Lancereaux, Cornil et Ranvier, Ettinger, Potain, J. Teissier, Josué, etc. Mais comment expliquer la prédominance et parfois même la localisation exclusive de ces lésions artérielles au niveau du territoire intestinal ?

Un premier facteur de cette localisation est constitué par l'*excès de travail* de l'intestin (Frugoni). Sous cette dénomination, il faut entendre la surcharge imposée au tube digestif par les excès alimentaires de toutes sortes. A cette action pour ainsi dire mécanique, s'ajoute celle des modifications de la tension régionale. Ces variations locales de la tension artérielle, sur lesquelles insistent J. Teissier et Baccelli, jouent un rôle dans l'apparition des lésions des artères pariétales, mais plus peut-être encore dans les lésions des artères de plus gros calibre et nous y reviendrons dans un paragraphe ultérieur.

Le rôle des *substances toxiques* sur les parois intestinales peut aussi contribuer à l'édification des lésions artérielles, que ces substances toxiques soient absorbées par la voie intestinale (plomb, mercure, alcool, toxines digestives) ou qu'elles soient au contraire éliminées par la muqueuse intestinale jouant le rôle d'un émonctoire (mercure, urée et corps toxiques de la série xanthique). Dans des cas plus rares, on a tenu compte de l'influence des traumatismes sur la paroi intestinale, comme nous l'avons signalé à propos de l'étiologie.

Dans les observations où les oblitérations des artérioles pariétales coexistent avec des lésions emboliques de l'arbre circulatoire sus-jacent (en particulier athérome ulcéré de l'aorte), on a pu incriminer, comme cause de ces oblitérations ramusculaires, de fines embolies parties d'un caillot dégénéré ou d'un abcès athéromateux ouvert.

Nous avons signalé à l'étiologie la fréquence de *l'urémie* notée dans les observations. Or, les auteurs ne sont pas d'accord sur le rôle respectif à attribuer, dans les troubles intestinaux, à l'urémie et aux lésions artérielles. D'aucuns (Treitz) font tout dépendre de la toxémie : l'élimination des substances toxiques que le rein ne peut plus effectuer se fait par la muqueuse intestinale ; ces toxiques, l'urée et les corps analogues, créent au niveau de la muqueuse intestinale des ulcérations ; les altérations artérielles sont consécutives. D'autres, au contraire, font jouer le rôle principal à ces lésions artérielles dans la production des ulcérations intestinales et n'accordent pas à l'urémie digestive de rôle important. En faveur de cette dernière théorie plaident un certain nombre de constatations : d'abord la rareté des ulcérations intestinales dans l'urémie digestive des sujets jeunes à artères saines, par exemple dans la néphrite postscarlatineuse des enfants ; ensuite les caractères histologiques des lésions artérielles qui permettent d'affirmer leur ancienneté, alors que l'ulcération de la muqueuse peut être récente. La vérité semble être dans une théorie eclectique analogue à celle soutenue par Devic et Charvet à propos des ulcérations urémiques du duodénum et

par P. Courmont et Cade à propos de la gastrite ulcéreuse urémique : les altérations artérielles créent le terrain de moindre résistance : seules, elles peuvent être compensées ou à peu près, mais la nutrition insuffisante de la muqueuse apparaît à l'occasion du moindre trouble, et l'urémie digestive joue fréquemment le rôle de cause occasionnelle. Aussi bien s'explique-t-on ainsi la fréquence relative des ulcérations intestinales chez les malades atteints de néphrite interstitielle ancienne : chez eux, en effet, se trouvent le plus souvent réunis les altérations artérielles plus ou moins généralisées et les facteurs de l'urémie lente, progressive.

Les altérations anatomiques de l'intestin consécutives aux lésions de ses artères pariétales sont éclairées par ce que nous avons dit de l'anatomie et de la physiologie de ces vaisseaux. Si les artéριοles atteintes sont oblitérées en nombre suffisant, la circulation se rétablit difficilement ou même ne se rétablit pas. Dans le premier cas, l'hypertension veineuse, résultat de la diminution de la vis à tergo, permet une exsudation séreuse et cellulaire au sein des tuniques intestinales : d'où l'œdème et l'infiltration cellulaire si souvent signalés ; quelques parois capillaires mal nourries peuvent se rompre et occasionner de petites hémorragies interstitielles. Si le trouble circulatoire persiste, cet œdème inflammatoire interstitiel tend naturellement à s'organiser, et ainsi s'installe la sclérose, l'épaississement des tuniques intestinales, et, en particulier, de la sous-muqueuse, qui était la plus infiltrée par l'œdème.

Dans le cas où les oblitérations artériolaires trop nombreuses ne permettent pas à la circulation de se rétablir par suite de l'interruption des voies anastomotiques, il se produit soit un infarctus hémorrhagique très limité, soit une nécrose d'emblée de la paroi intestinale dans un territoire peu étendu. Que là paroi intestinale soit infarctée par les éléments du sang ou qu'elle soit seulement privée de tout apport artériel, elle est, en tous cas, mal nourrie, et n'offre aucun obstacle à l'envahissement microbien, si aisé dans le milieu septique intestinal. Ces phénomènes de nécrose primitive ou secondaire et d'infection surajoutée aboutissent à la création d'une ulcération. Cette explication rend compte indiscutablement des lésions artérioscléreuses et syphilitiques.

Pour l'ulcère simple de l'intestin, elle n'est pas admise par tous les auteurs : elle est rejetée par C. Combes, invoquée, au contraire, par Quénu et Duval. Enfin, elle nous paraît applicable aux lésions amyloïdes.

Nous renvoyons aux données anatomophysiologiques rapportées au début de notre travail pour étayer la *valeur primordiale des altérations des artérioles pariétales dans la genèse des troubles graves de non compensation* à la suite des oblitérations des artères mésentériques. Nous avons vu que cette oblitération mésentérique peut être compensée par les collatérales, mais à la condition que ces anastomoses soient intactes ; or, l'épaississement, la rigidité des artérioles anciennement enflammées, leur oblitération partielle, rendent impossible cette circulation de

secours, et ainsi s'explique l'installation de l'infarctus ou de la nécrose de l'intestin (Cohnheim, Souligoux et Lagane).

Parmi les phénomènes cliniques observés, la *diarrhée* semble sous la dépendance de plusieurs facteurs : l'œdème de la muqueuse et de la sous-muqueuse qui doit s'accompagner d'exsudation de liquide dans la lumière intestinale ; — l'altération des cellules épithéliales, des glandes mal nourries et baignant dans un œdème inflammatoire qui entraîne une hyper-sécrétion du suc intestinal. Les ulcérations des capillaires que nous avons vues histologiquement expliquent la fréquence de la diarrhée hémorragique. Quant au *caractère dysentérique* pris, dans certains cas, par cette diarrhée, avec ténésme, selles fréquentes, peu abondantes, composées de sang visqueux et pseudo-stercorales, elle est en relation avec le siège anatomique des ulcérations sur la portion terminale du gros intestin : S iliaque et rectum.

L'*hémorrhagie intestinale* est due à l'ulcération d'un des vaisseaux de la paroi : le vaisseau ulcéré est un capillaire ou une veinule dont la paroi est insuffisamment nourrie ; nous n'avons pas trouvé d'anévrysme artériel ulcéré au fond de l'ulcération, comme on en a signalé assez souvent au niveau de l'estomac (T. Gallard, Sachs, Lancaster, Josserand, Marckwald, Hirschfeld, Bonnamour et Blanc-Perduet) ; le plus souvent, les artérioles sont thrombosées et ne pourraient vraisemblablement pas être une source d'hémorrhagie. D'autres éléments entrent en jeu pour provoquer ou favoriser l'hémorrhagie : ce sont les

troubles circulatoires généraux, les troubles de la coagulabilité du sang et les altérations du foie. *Les troubles circulatoires généraux* sont dus surtout à l'hypertension habituelle chez les malades artérioscléreux et brightiques : c'est la rupture de « l'équilibre de tension » (Dodet). Les *modifications de la coagulabilité du sang* consistent en une augmentation de cette coagulabilité dans certain cas, par suite de l'accroissement du nombre des leucocytes et des hémotoblastes, par exemple dans l'urémie (Hayem). Dans d'autres cas, on incrimine une diminution de la viscosité du sang (Mouisset) favorisant l'hémorragie en nappe. Enfin, il faut tenir un grand compte de *l'état du foie* : les altérations et surtout les troubles fonctionnels du foie agissent de plusieurs façons : soit en favorisant ou en augmentant la stase veineuse dans le système porte, soit surtout en créant des modifications du côté du sang, de sa teneur en fibrogène en particulier, ce qui rend les hémorragies plus faciles.

Il y a un dernier élément, que nous signalerons en terminant, comme pouvant avoir souvent une influence sur la production des accidents graves chez les sujets ayant des artérites intestinales chroniques : c'est *l'infection*. Dans la plupart de nos observations, nous voyons une ascension thermique précéder ou accompagner l'apparition d'une complication intestinale, comme l'hémorragie, par exemple. Cette infection peut soit provoquer de nouvelles oblitérations artérielles, soit contribuer à la nécrose partielle de la paroi intestinale.

OBSERVATION I (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux).

N^o 1539. — *Néphrite : Albuminurie. — Faiblesse cardiaque avec hypotension. — Œdèmes assez accusés et dont la distribution indique une certaine cachexie. — Bronchite chronique avec congestion des bases. — Diarrhée abondante ultime. — Ulcération du cæcum : Endartérite pariétale.*

M.. Angélique, soixante et onze ans. Entre dans la troisième salle des femmes le 9 novembre 1906.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Célibataire. Douleurs rhumatoïdes (?) dans l'enfance. Tousse tous les hivers. Elle se plaint actuellement de tousser et d'être oppressée; elle a remarqué de l'œdème des jambes Cet état dure depuis un an environ, mais s'est aggravé depuis quinze jours.

A L'EXAMEN. — *Appareil respiratoire* : Un peu de dyspnée, toux, expectoration muco-purulente. Râles sibilants généralisés; râles sous-crépita nts, fins aux deux bases, sans matité, sans souffle.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls régulier à 108, petit, peu tendu. Dilatation des jugulaires. Cœur : pointe dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire; impulsion mal sentie. Souffle systolique au foyer tricusp idien, ne se propageant pas en dehors.

Appareil digestif : Légère anorexie et constipation. Langue blanche et humide. Pesanteurs gastriques survenant après les repas et durant une heure ou deux. Pas de douleurs vives; pas de vomissements. Le foie n'est pas gros, pas douloureux. Abdomen météorisé, pas douloureux. Pas d'ascite. Rien à la palpation profonde.

Urines claires : Pollakiurie et polyurie. Disque moyen d'albumine.

Système nerveux : Pas de céphalée. La malade dit qu'elle a eu autrefois la sensation de doigt mort.

Température : 37°5. OEdème des jambes remontant jusque près des genoux. OEdème lombaire. Phtiriasse avec lésions de grattage.

19 novembre 1906. — Depuis deux jours, la malade s'est affaiblie considérablement; elle a de la peine à répondre aux questions, restant immobile et indifférente. Aujourd'hui, elle est dans le coma complet. Teint vaguement subictérique; cependant, les conjonctives ne sont pas jaunes. La température s'est élevée depuis deux jours : hier, 38°, 38°2; aujourd'hui, elle est tombée à 36°4.

Poumon gauche : Jusqu'à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse, le murmure est très diminué; râles fins de congestion qui n'ont pas le timbre d'hépatisation. Pas de souffle, pas de matité. Rien à droite.

Le cœur est régulier; persistance du souffle systolique.

Foie gros et un peu douloureux. La malade a eu de la diarrhée jusqu'à aujourd'hui.

Mort dans la journée.

AUTOPSIE trente heures après la mort.

Poumon droit : 400 grammes de liquide citrin dans la plèvre; quelques adhérences au sommet. Un peu d'atélectasie à la base; au sommet, vieilles cicatrices fibreuses de tuberculose.

Poumon gauche : Symphyse pleurale totale assez ancienne. A la base, atélectasie par suite de la pleurésie ancienne. A la partie supérieure du lobe inférieur, zone de congestion d'une coloration noire très foncée. Au sommet, vieilles lésions tuberculeuses.

Cœur : 360 grammes. Consistance et coloration normales. Rien aux valvules aortiques, pulmonaires et mitrale. Légère dilatation de l'oreillette droite. Insuffisance tricuspide à l'épreuve de l'eau : les valves sont un peu scléreuses sur leur bord libre; leuraccolement est impossible.

Aorte : Moins élastique que normalement. Quelques

plaques molles d'athérome. Légère dilatation de la crosse. Coronaires perméables.

Foie : 1.075 grammes, muscade.

Rate : 65 grammes.

Reins : 110 et 125 grammes, petits, durs, scléreux. Aspect typique du petit rein scléreux de la néphrite chronique. Décapsulation difficile. Kyste; grosse diminution de la substance corticale.

Intestin : Rien sur l'intestin grêle, ni sur l'estomac. Au niveau du *cæcum*, petite plaque du volume d'une pièce de 1 franc, mais deux fois plus longue que large, de coloration violacée. Cette plaque n'apparaît pas sur la surface séreuse. Du côté de la muqueuse, elle est légèrement surélevée; en réalité, elle est constituée par la réunion de trois petites ulcérations circulaires de 2 ou 3 millimètres de diamètre, très superficielles. Au niveau du fond du *cæcum*, on trouve une petite zone semblable, mais du volume d'une lentille environ.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (M. Paviot). — *Cæcum* (au niveau de la plaque boursouflée) : Sur les coupes, la muqueuse présente une inflammation récente à petites cellules, au milieu desquelles il ne subsiste que quelques culs-de-sac glandulaires. La sous-muqueuse est, elle-même, épaissie et sclérosée. Dans la muqueuse, on rencontre un ou deux points lymphatiques et au-dessous de ceux-ci, une nappe de fibrine hyaline entre les lames de la sous-muqueuse. Deux fois, dans la sous-muqueuse, au même niveau, on voit deux artérioles nettement oblitérées par l'endartérite.

OBSERVATION II

(Mouisset, *Lyon Médical*, 1900, p. 518).

Anciennes lésions tuberculeuses. — *Artério-sclérose.* —
Scléroses viscérales multiples : sclérose pulmonaire.
— *Athérome aortique.* — *Néphrite.* — *Cirrhose hépa-*

tique. — Périhépatite. — Périsplénite. — Diarrhée dysentérique. — Ulcérations intestinales : endartérite oblitérante et sclérose de la paroi intestinale.

X... Marie, blanchisseuse. Entre, le 9 septembre 1899, salle Sainte-Clotilde.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Elle exerce le métier pénible de blanchisseuse, qui l'oblige à porter de lourds fardeaux, en particulier des paquets de linge mouillé. Les jambes ont été le siège de varices avec ulcères. Pas d'alcoolisme avoué.

Mariée, pas d'enfants, pas de fausses couches ; ménopause à cinquante ans, sans accidents. Pas de syphilis. A vingt-deux ans, la coqueluche (?) aurait nécessité un séjour d'un mois à l'Hôtel-Dieu. Depuis cette époque, la malade, sujette aux « refroidissements », a eu des indispositions d'une durée variable et qui, parfois, se prolongeaient pendant plusieurs mois.

L'état général, habituellement satisfaisant, ne s'est altéré que depuis cinq ou six mois. A cette époque, la malade a maigri, pâli et perdu ses forces. La toux, plus fréquente, s'est accompagnée d'expectoration. Tels sont les seuls anamnestiques de la maladie actuelle. Il n'y a pas eu de troubles digestifs importants, pas de symptômes abdominaux.

L'examen donne les renseignements suivants : la malade, pâle et amaigrie, paraît être atteinte d'une anémie symptomatique d'un néoplasme.

Tube digestif : Diminution de l'appétit, surtout pour la viande, mais les digestions sont assez faciles. Pas de vomissements ; ni diarrhée, ni constipation. La palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes. Pas de matité splénique.

Cœur et vaisseaux : Artères dures, athéromateuses ; temporales flexueuses, radiale tendue. Pouls à 100. La pointe du cœur n'est pas déplacée. Le premier bruit est prolongé ; pas de galop.

Poumons : Pas de dyspnée. Toux fréquente. Expectoration abondante, peu purulente. Aux deux sommets, on entend des râles humides nombreux, sans souffle, tandis que la respiration est presque normale dans les parties inférieures des deux poumons, sauf à la base du poumon gauche, où l'on note de l'obscurité et de la matité. La sonorité est également diminuée sous la clavicule droite.

Organes génitaux et système nerveux : Rien à noter.

Urines : Le jour de l'entrée à l'hôpital, quantité notable d'albumine, qui disparaît presque complètement dès le lendemain.

Traitement : Lavement, purgatif, lait, digitale.

15 septembre. — La malade se trouve mieux : les râles persistent aux sommets. L'examen bactériologique des crachats n'a pas révélé la présence du bacille de Koch. Ponction exploratrice à la base gauche : un peu de liquide hémorrhagique.

29 septembre. — La malade tousse toujours. L'expectoration est surtout muqueuse. Les râles persistent aux sommets plus à droite. Au cœur, sur une étendue assez considérable, double souffle, mais le deuxième n'est pas très long et n'a pas un timbre aspiratif. Double souffle crural de Duroziez.

25 octobre. — Mêmes signes persistent. Depuis quelques jours la malade s'affaiblit ; elle a des selles dysentériques sanguinolentes.

1^{er} novembre. — La température, qui se maintenait le soir autour de 38 degrés, a brusquement atteint 39°5. Etat comateux ; mort.

AUTOPSIE. — *Cœur* : hypertrophie légère, 350 grammes. L'épreuve de l'eau montre que les valvules sigmoïdes de l'aorte sont suffisantes. Ces valvules sont souples sans endocardite.

La mitrale présente des lésions athéromateuses à sa base : une plaque très épaisse et très dure sur la petite valve.

Aorte : lésions très marquées d'athérome, petites plaques

formant un véritable cercle calcaire autour de l'orifice des coronaires.

Foie : plutôt petit, 1,320 grammes. Périhépatite ; sur une certaine étendue, la symphyse est complète. Le foie a une teinte générale jaunâtre ; sa consistance est ferme, il crie sous le scalpel. Sur les surfaces de section les lobules hépatiques font saillie, les détails anatomiques du lobule sont en partie effacés.

Reins : Volume normal. Poids 120 et 125 grammes. La capsule, épaissie, adhérente, ne se laisse pas enlever sans entraîner des morceaux du parenchyme. La surface extérieure n'est pas lisse, mais traversée par des sillons, des dépressions cicatricielles. A la coupe, la coloration générale est pâle, la substance corticale est atrophiée, et, en certains points, on constate la présence de petits kystes.

Rate : 170 grammes ; consistance très ferme. La capsule, très épaissie, entoure l'organe et lui donne une coloration jaunâtre.

Poumons : Poids : P. D., 410 grammes ; P. G., 350. Grosses adhérences aux deux sommets. Extérieurement, on note de l'emphysème des lames antérieures et une cicatrice étoilée au sommet du *poumon gauche*. A la coupe : cavernes de moyennes dimensions, limitées par une membrane fibreuse épaisse, qui l'isole complètement des tissus voisins.

Le *poumon droit* a aussi quelques petites cavernes au sommet entourées par une véritable coque fibreuse.

Intestin : La surface externe ne présente rien d'anormal à signaler. Après l'ouverture on constate, sur la face interne, les lésions suivantes : il existe une congestion générale, plus marquée en certains points, où les petits vaisseaux, très apparents, dessinent sur l'intestin grêle des plaques plus ou moins larges de coloration rouge. Sur l'iléon, à quelques centimètres de la valvule iléo-cæcale, on aperçoit plusieurs ulcérations, de forme en général arrondie, limitées par des bords nets comme taillés à l'emporte-pièce, nullement entourées d'une zone inflammatoire, peu

profondes, portant uniquement sur la muqueuse. Ces ulcérations ont des dimensions variables : l'une d'elles, beaucoup plus large, a une surface égale à celle d'une pièce de 2 francs ; sa forme est irrégulière, serpigineuse. Quelques ulcérations, plus rares et plus petites, sont disséminées sur toute la longueur de l'intestin grêle.

On ne constate pas d'altération des follicules clos ni des plaques de Peyer.

Le gros intestin est le siège d'ulcérations semblables à celles du petit intestin, mais plus petites. Quelques-unes ont la grosseur d'une tête d'épingle. En outre, sur la portion terminale de l'S iliaque, on aperçoit des plaques de couleur ardoisée, d'étendue variable. Les plus grandes de ces plaques ont à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Molles au toucher, elles font saillie à la surface de la muqueuse. La coupe montre qu'elles sont peu profondes et ne dépassent pas l'épaisseur de la muqueuse. Nulle part la tunique du gros intestin n'apparaît épaissie, ratatinée, sclérosée, comme dans le cas de dysenterie vraie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE fait par M. Paviot.

A. — Les coupes de *l'ulcération de la fin de l'intestin grêle* révèlent une perte de substance à l'emporte-pièce, allant jusqu'à la celluleuse. De chaque côté, les glandes reparaissent, même un peu hypertrophiées, offrant de grandes cellules remplies de boules de mucigène ; mais il n'y a pas, dans les bords de l'ulcération, d'infiltration embryonnaire notable ; les bords ne sont pas non plus sensiblement décollés ; les trousseaux profonds de la celluleuse sont simplement mis à nu ; dans le fond de l'ulcération, il y a de grands amas de cellules jeunes et, immédiatement au-dessous, commence la tunique musculaire. Celle-ci, dans ses deux couches, est envahie par un tissu de sclérose assez ancien, qui épaissit tous ses interstices. Et, fait remarquable, toutes les artérioles de la musculaire et de la sous-muqueuse sont frappées d'endartérite et, sur plusieurs coupes, on en voit qui sont complètement oblitérées.

Le processus tuberculeux paraît pouvoir être complètement écarté ; nulle part il n'y a de formation histologique qui puisse le faire admettre.

Il n'y a pas de bourbillon de mortification de la dysenterie.

En somme, processus lent, frappant en même temps toute la paroi de sclérose, et dont la note prédominante semble être donnée par l'endartérite oblitérante au point de vue anatomique.

B. — Les coupes du *gros intestin* donnent des pertes de substance de la muqueuse moins profondes, ne dépassant pas le plus souvent la couche des glandes. Mais là, le processus paraît plus récent et plus actif, car il y a de nombreuses hémorrhagies dans la celluleuse sous-muqueuse et dans la couche glandulaire (en dehors des points ulcérés) et surtout des cellules rondes, embryonnaires, infiltrant toutes les couches intestinales ; abondantes dans la sous-muqueuse, on les rencontre également dans tous les interstices du muscle intestinal. Mais, là aussi, le fait frappant est de l'endartérite très manifeste, à caractère plus aigu et plus embryonnaire. Dans certaines artéριοles on voit la lumière comblée par de véritables bourgeons embryonnaires qui s'élèvent de la paroi vers la lumière du vaisseau. Là, en somme, processus anatomique portant également sur toute la paroi et sur la tunique interne du vaisseau.

En résumé, ce qui frappe, c'est la lésion vasculaire et l'altération de toute la paroi, vieille d'un côté, plus récente de l'autre. D'un côté comme de l'autre, l'ulcération de la muqueuse paraît relever de cette altération de toute la paroi.

OBSERVATION III

(Mouisset, *Lyon Médical*, 1900, p. 546).

Alcoolisme. — Artério-sclérose. — Néphrite. — Hypertrophie du cœur. — Albuminurie considérable. — Cir-

rhose. — Emphysème pulmonaire. — Adhérences pleurales partielles. — Péricardite. — Ulcérations intestinales : endartérite oblitérante et sclérose de la paroi intestinale.

V..., quarante-cinq ans, manœuvre, entre le 12 décembre 1899 à l'hospice de l'Antiquaille, salle Saint-Jean, n° 18.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Pas de maladies dans l'enfance. Soldat en 1870, il a fait la campagne sans être malade. En 1875, séjour de six mois à l'hôpital pour la fièvre typhoïde, suivie de guérison complète. Blennorrhagie à dix-huit ans. Cicatrice de bubon suppuré dans le pli inguinal gauche. Pas de syphilis.

Alcoolisme : deux verres d'eau-de-vie le matin, plusieurs absinthes dans la journée.

Depuis assez longtemps, perte de l'appétit, digestion pénible, pituite matutinale.

Depuis deux ans, lancées douloureuses dans le flanc droit ; coloration jaune des conjonctives, jamais d'ictère généralisé.

A la même époque, apparition de la polyurie, urines claires et abondantes. Epistaxis, surtout matutinales. Crampes fréquentes dans les mollets. Cryesthésie. Céphalalgie Diminution de la vue avec sensation de brouillards, de points noirs. Phénomène du doigt mort. Dyspnée avec paroxysmes nocturnes. Œdème des pieds à la fin de la journée.

Depuis deux mois, accentuation des symptômes. Dyspnée plus grande, œdème plus considérable et plus fixe. Céphalée plus fréquente. L'urine est moins abondante.

Le jour de son entrée à l'hôpital, le malade a l'aspect d'un brightique. Les paupières sont bouffies, la face est pâle avec des varicosités sur le nez et sur les joues. Léger tremblement des doigts dans l'attitude du serment.

Pouls 90, tendu, régulier. Artères dures. Temporales sinueuses. La pointe du cœur bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

La palpation donne l'impression d'un galop. L'auscultation révèle au foyer aortique un souffle systolique sans propagation.

L'examen des poumons indique de l'emphysème avec des râles muqueux fins aux deux bases.

A part l'inappétence il n'existe pas de troubles graves des fonctions digestives : pas de vomissements, ni constipation, ni diarrhée.

Le foie, douloureux à la palpation, est senti au-dessous des fausses côtes. Son bord tranchant est moins net que normalement. Pas de circulation collatérale supplémentaire. Pas d'ascite. La rate n'est pas grosse.

Les urines, claires et abondantes, donnent par l'acide azotique un énorme précipité d'albumine.

Février 1900. — Après deux mois de repos et de diète lactée, l'albuminurie a un peu diminué, mais elle est toujours considérable.

20 février. — Pour dissiper le dégoût du lait, la diète lactée est supprimée, depuis quelques jours le malade se nourrit d'œufs et de légumes.

Ce matin, on constate une augmentation notable de l'albuminurie, on entend des râles d'œdème dans les deux poumons, le malade est oppressé et a une expectoration spumeuse abondante.

28 février. — Malgré la diète lactée absolue, les purgatifs, une saignée de 300 grammes, le malade continue à avoir une dyspnée très grande avec paroxysmes nocturnes, les mêmes râles persistent.

Avril. — Après une amélioration lente et très incomplète, le malade peut aller passer quelques jours dans l'hôpital des convalescents. Il continue à ne boire que du lait. De temps en temps des crises de suffocation se produisent pendant la nuit.

Dans l'intervalle des accès, la dyspnée persiste de plus en plus et devient plus grande.

5 mai. — Le décubitus dorsal est impossible, à cause de

l'oppression : trente-deux respirations par minute. L'examen des poumons révèle l'état suivant : emphysème, diminution de la respiration, râles sonores disséminés, râles humides aux bases.

Pouls : 100. Les bruits du cœur sont bien frappés. Le deuxième bruit a un éclat exagéré.

Le foie, volumineux et douloureux, déborde de quatre travers de doigts les fausses côtes.

Mictions fréquentes pendant la nuit. Urines pas très abondantes, avec une quantité considérable d'albumine.

Œdème des membres inférieurs remontant au genou. Purpura.

31 mai. — L'état est resté stationnaire. La dyspnée est toujours le symptôme dominant. Plusieurs fois le malade a accusé de vives douleurs de siège différent ; il a été soulagé par des applications de ventouses scarifiées au niveau du cœur, des plèvres ou du foie.

Les purgatifs fréquents n'ont jamais produit d'hyperpurgation, ni de diarrhée persistante.

Depuis une dizaine de jours le malade a vu du sang dans ses selles. Dans la journée d'hier, il aurait eu huit selles : chacune était peu abondante, composée exclusivement de sang, précédée d'un besoin impérieux, suivi de ténésme. Ce matin, on constate une selle dysentérique ; le sang un peu pâle, visqueux, n'est pas mélangé de matières fécales.

1^{er} juin. — Persistance et aggravation de tous les symptômes. On entend des frottements dans la région précordiale.

11 juin. — Depuis quelques jours, amaigrissement progressif, abattement de plus en plus grand. Apparition successive d'ecchymoses sous-conjonctivales et palpébrales. Pouls : 140, très faible.

Les selles dysentériques n'ont pas cessé.

Ce matin, le malade a eu deux hémorragies intestinales. Dans la seconde il a perdu au moins 300 grammes de sang. Décès.

AUTOPSIE. — Plèvres : Les plèvres présentent quelques adhérences de formation récente. A gauche, ces adhérences siègent en arrière et à la base ; elles sont faciles à déchirer. A droite, moins résistantes encore, elles sont à la partie moyenne. La plèvre gauche adhère au péricarde. Il n'existe pas d'épanchement.

Poumons : Beaucoup d'œdème, surtout dans le poumon droit. Les petites bronches restent béantes sur la coupe.

Péricarde : Péricardite aiguë généralisée, récente, localisée, surtout en arrière et à la pointe.

Cœur : Poids, 670 grammes. Le ventricule gauche est volumineux. Ses parois sont très hypertrophiées, la cloison est refoulée dans le ventricule droit qui lui est accolé, et paraît de très petites dimensions. La valvule mitrale a des lésions d'athérome, mais elle n'est pas insuffisante. Les orifices auriculo-ventriculaires sont normaux. Les sigmoïdes aortiques sont athéromateuses, surtout à leur base.

Le myocarde, décoloré, crie sous le scalpel.

Aorte : Quelques plaques d'athérome.

Reins : Poids : rein droit 160, rein gauche 150. La capsule s'enlève difficilement. Sur la coupe, le parenchyme a perdu sa striation, on reconnaît mal les éléments anatomiques.

Œsophage, estomac : Rien d'anormal.

Intestin : Vers la portion terminale du duodénum, il existe une seule et très petite ulcération superficielle, allongée dans le sens perpendiculaire à l'axe de l'intestin. Dans le reste du petit intestin, on ne constate pas d'ulcérations ; les plaques de Peyer sont intactes.

Le gros intestin est le siège de nombreuses ulcérations. On en compte une centaine environ. Elles sont confluentes, surtout dans les parties initiale et terminale du gros intestin ; tandis qu'au niveau du côlon transverse, sur une longueur de 10 centimètres, on aperçoit un piqueté hémorrhagique qui donne à la muqueuse une coloration rouge différente de la teinte des parties voisines.

Les ulcérations ont des dimensions qui varient du volume d'une lentille à celui d'une pièce de 1 franc. Elles sont arrondies et perpendiculaires à la longueur de l'intestin; taillées comme à l'emporte-pièce avec des bords un peu surélevés; quelques-unes sont entourées d'un liséré rouge. Elles sont tantôt très superficielles, tantôt plus profondes; mais rien ne signale leur présence sur la face externe de l'intestin. Il n'existe pas de liquide muqueux à la surface de la muqueuse intestinale. Les follicules clos du gros intestin sont normaux.

Foie : Poids, 1.430. Aspect typique du foie clouté. Sur les surfaces de section, les lobules font saillie, et on aperçoit des travées fibreuses. Le tissu hépatique, très dur, crie sous le scalpel. Il existe de la périhépatite.

Rate : Poids 250 grammes, dure, résistante à la coupe.

Péritoine : Pas d'ascite.

Méninges, cerveau : Rien à signaler. Les artères cérébrales ne sont pas très athéromateuses.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, fait par M. le professeur agrégé Paviot au Laboratoire d'Anatomie pathologique.

Foie : Les coupes sont celles d'une cirrhose annulaire, très accentuée, assez irrégulière; dans les anneaux de sclérose on aperçoit de très nombreux néo-canalicules biliaires; dans les lobules, pas de stéatose et pas d'altération notable des cellules hépatiques.

Reins : Les coupes microscopiques montrent une néphrite à prédominance interstitielle, chronique, avec cette particularité que les glomérules sont assez peu sclérosés. Ils offrent bien tous leur capsule épaissie, mais on en trouve complètement transformés en perles fibreuses, seulement dans les trainées de sclérose très prononcées et très épaisses. Tous les vaisseaux artériels que l'on voit sont atteints d'endartérite. Enfin, il y a fréquemment, surtout sous la capsule, des foyers de congestion où les capillaires sont fortement dilatés, atteignant parfois le volume d'un tube droit. Tous les tubes contournés qui subsistent, c'est-à-dire

ceux que la sclérose n'a pas mis en collapsus, apparaissent avec leurs lésions de néphrite épithéliale chronique; ils sont dilatés, bordés par une ligne basse d'épithélium trouble, souvent granuleux et dans leurs lumières très agrandies existent des amas granuleux abondants. Toutefois c'est la lésion interstitielle qui paraît la plus ancienne.

Rate : L'organe, au microscope, ne montre guère comme lésion appréciable que de l'épaississement de sa capsule et de toutes ses travées conjonctives. Les grosses artères de distribution n'offrent pas d'endartérite notable, mais les artérioles sont toutes fortement atteintes de cette lésion, et on peut dire que la plupart sont même oblitérées par ce processus.

Cœur : Les coupes de la paroi ventriculaire montrent une sclérose fine et très diffuse, plus marquée en s'avancant vers la profondeur, moins intense sous le péricarde, mais là du moins, paraissant plus active, c'est-à-dire plus riche en cellules fixes. Dans les espaces conjonctifs les plus volumineux, on voit souvent de petits amas étoilés de cellules embryonnaires; sur ces coupes, les artères et artérioles rencontrées ne paraissent pas frappées d'endartérite. Sauf quelques points où le muscle cardiaque présente l'altération fragmentaire, les fibres cardiaques n'offrent pas de lésions.

Sur les coupes du pilier (de la mitrale), la sclérose est beaucoup plus intense, sans qu'on puisse dire que tout ce qui est scléreux là soit bien anormal; mais, toutefois, la lésion artérielle est beaucoup plus marquée que dans les coupes précédentes: l'endartérite et l'endartériolite frappent tous les vaisseaux que l'on rencontre.

Petit intestin : Ce qui frappe de suite, c'est une congestion intense, se traduisant par une énorme dilatation des veines; en particulier dans les villosités, les veines sont véritablement géantes. Les artérioles de la sous-muqueuse sont, au contraire, presque vides de sang, aplaties, mais sans endartérite. On peut remarquer aussi que la sous-séreuse est parsemée de nombreux blocs d'hématoïdine.

La muqueuse, par places, a bien perdu l'extrémité la plus interne des tubes glandulaires, mais cela semble dû à sa fragilité et aux manipulations.

Les tubes glandulaires sont partout, au moins vers la profondeur, intacts; leur revêtement étant exceptionnellement bien en place, mais fortement gorgé de granulations mucigènes. La sous-muqueuse est plus scléreuse que normalement et offre de plus des traînées lymphoïdes, immédiatement sous les culs-de-sac glandulaires, plus abondantes et plus étendues que normalement. Cette même infiltration s'observe souvent dans les espaces intertubulaires.

Gros intestin : L'examen histologique a été pratiqué sur trois morceaux différents du gros intestin :

1° Le premier ne présentait qu'un piqueté hémorragique et paraissait aminci (*a*);

2° Le second avait, avec un piqueté hémorragique, de petits points exulcérés (*b*);

3° Le troisième était le siège d'une ulcération d'assez grande dimension (*c*).

a) L'intestin, en ce point, est frappé de colite interstitielle diffuse, se traduisant par une sclérose intense de la sous-muqueuse, de la sous-séreuse, et aussi par de grosses travées conjonctives qui labourent sa couche musculaire. La muqueuse est presque partout absente, elle n'est plus représentée que par quelques culs-de-sac glandulaires couchés dans une nappe scléreuse; çà et là même, ces culs-de-sac disparaissent et la muqueuse est remplacée par des traînées hémorragiques anciennes paraissant adhérer fortement au tissu sous-jacent, grâce à de la fibrine et à quelques travées conjonctives parallèles à la surface de l'intestin. En somme, pour la muqueuse, il semble que l'on a affaire à des ulcérations hémorragiques anciennes qui ont remplacé le plus souvent la couche glandulaire. Les artérioles de la couche musculaire surtout offrent de l'endartérite. Un grand nombre sont complètement oblitérées, mais, cependant, on en rencontre qui sont béantes et sans lésions. En somme,

cette artériolite paraît inégalement répartie, et peut-être elle ne serait pas primitive, mais sous la dépendance de cette inflammation scléreuse qui frappe toute la paroi.

b) Ici, l'atrophie scléreuse de la paroi est moindre, mais on constate la même colite interstitielle diffuse et totale. Toutefois, la muqueuse, sauf au niveau des ulcérations hémorrhagiques, est encore en place ; les tubes glandulaires sont verticaux et assez bien conservés : les veines sont gorgées de sang (ce qui ne s'observait pas dans les coupes précédentes).

L'artériolite est tout aussi inégalement répartie, c'est-à-dire que, à côté d'artéριοles oblitérées, on peut en voir d'autres intactes.

Enfin, la paroi porte de petites ulcérations, au niveau desquelles la muqueuse est détruite ; les bords et le fond de l'ulcération sont formés par des faisceaux conjonctifs déchiquetés, séparés par une infiltration de globules rouges et de fibrine, c'est-à-dire que la lésion paraît en ce point plus récente qu'en (*a*), mais offre les mêmes caractères anatomiques généraux.

c) Là, il existe un gros épaissement de la paroi intestinale, dû, semble-t-il, à une forte sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse. Dans l'une comme dans l'autre, rampent d'énormes veines gorgées de sang, et, ici alors toutes les artères ou artéριοles de tout calibre offrent uniformément de l'endartérite, notamment autour de l'ulcération. Celle-ci, pour être plus apparente qu'en (*b*), est simplement plus large, mais pas plus profonde. Elle se limite à la sous-séreuse, et là encore, la perte de substance est limitée par des suffusions sanguines qui filent entre les faisceaux conjonctifs. Les points embryonnaires sont plus nombreux là que dans la sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse.

OBSERVATION IV

(Lagane, thèse).

Syndrome clinique ; diarrhée avec mélæna depuis plusieurs années. — Néphrite atrophique. — Localisations athéromateuses multiples. — Athérome mésentérique. — Endartérite pariétale de l'intestin. — Ulcérations stomacales et intestinales. — Foyers circonscrits d'apoplexie intestinale chez un sujet éthylique et urémique.

Homme cinquante-trois ans. Ethylique depuis trois ans, douleurs abdominales avec diarrhée noirâtre : jamais de vomissement.

Urémie nerveuse. Coma. Mort.

AUTOPSIE. — Petits reins scléreux ; sclérose du cœur, de l'aorte thoracique et abdominale. Athérome des artères de la base du cerveau et de l'artère mésentérique supérieure. Ulcération à la face postérieure de l'estomac ; quatre ulcérations sur la première moitié du jejunum ; plusieurs foyers d'apoplexie intestinale de 4 à 5 centimètres de long.

Examen microscopique : Artères mésentériques : lésions d'athérome très net. Artérioles de la musculuse et de la sous-séreuse : lésions d'endartérite nettes sans oblitération. Pas de lésions des veines.

Muqueuse et sous-muqueuse infiltrées abrasées par places ; sous l'ulcération et sur ses bords infiltration leucocytaire. Au niveau des points infarcis, infiltration sanguine modérée, avec prédominance des leucocytes, dans l'épaisseur de toutes les tuniques.

OBSERVATION V (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr MOUISSET).

N° 1. 978. — *Premier séjour (octobre 1914) : Cicatrices de*

zona datant de sept semaines. — Artério-sclérose. — Albuminurie. — Hypertrophie légère du cœur. — Râles dans la moitié inférieure des deux poumons. — Deuxième séjour (janvier 1912) : Bronchite diffuse prédominant aux bases, surtout à droite, avec dyspnée très vive. — Augmentation de l'albuminurie ancienne. — Hémorrhagies intestinales. — Artério-sclérose gastro-intestinale.

B...¹ Jeanne, quatre-vingts ans. Entrée dans la troisième salle des femmes, le 5 octobre 1911, se plaignant de douleurs dans l'hémithorax gauche datant de sept semaines.

A eu une fille qui est morte tuberculeuse à vingt-trois ans. Vers l'âge de vingt-cinq ans, elle a eu des « crampes d'estomac » qui se sont répétées pendant une dizaine d'années. Aucune autre maladie qu'une fracture du col du fémur à soixante-cinq ans et une hernie opérée peu après, récidivée depuis. Pas d'éthylisme, pas de syphilis connue. Depuis l'âge de soixante-dix ans un peu de dyspnée d'effort ; rarement dyspnée nocturne ; un peu d'œdème malléolaire le soir. Pas de modifications remarquées du côté des urines.

Il y a sept semaines, zona intercostal gauche pas très douloureux : depuis ce moment aggravation de la dyspnée, qui présente des paroxysmes nocturnes, obligeant la malade à rester assise. Pas d'œdème ; diminution de la diurèse.

A l'entrée : Malade ne paraissant pas avoir son âge ; pas d'œdème ; pas d'ascite. Ichtyose généralisée intense. Persistance du zona sous forme de macules douloureuses, avec hyperesthésie cutanée.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls régulier à 76, hypertendu. Cœur : pointe dans le V^e espace sur la ligne mame-

¹ Observation recueillie par notre ami le Dr Charlet, interne du service.

lonnaire. Choc cardiaque fort. Galop peu net; éclat du deuxième bruit aortique.

Appareil respiratoire : Un peu de dyspnée. Poumon droit : En avant, au sommet, quelques râles humides fixes. En arrière, au sommet, respiration un peu obscure; à la base : submatité, râles sous-crépitants. Poumon gauche : En avant, nombreux râles humides fixes. En arrière, au sommet, obscurité; quelques râles humides; à la base submatité, râles humides à grosses bulles sans souffle. Pas de signes d'épanchement pleural.

Appareil digestif : Langue bonne. L'abdomen est volumineux, tendu; on ne sent rien d'anormal à la palpation. Pas d'ascite. Foie et rate normaux.

Système nerveux : Reflexes rotuliens normaux. Pupilles égales réagissent bien.

Urine : Petit disque d'albumine, de teinte rosée.

Température : 37°3.

27 novembre 1911. — La malade quitte le service, très améliorée.

Deuxième séjour. 27 janvier 1912. — La malade revient, se plaignant d'être oppressée et de tousser depuis trois semaines.

A l'entrée, malade affaiblie assez dyspnéique, sans cyanose. Toux peu fréquente; expectoration légèrement purulente. Aux poumons on note toujours des râles des deux côtés, avec prédominance à droite. Langue rouge et sèche : ni gros foie, ni grosse rate. Traces d'œdème des jambes. Pouls régulier à 76 plutôt faible. Goître. Urines : disque d'albumine rosé.

20 février 1912. — Depuis cinq ou six jours aggravation, adynamie extrême qui hier faisait croire à un obitus proche. Dyspnée sans cyanose. Expectoration simplement purulente. Sonorité du thorax existe profonde. On entend de gros râles, mais la respiration existe jusqu'en bas. Pas de modifications du rythme cardiaque. Tension plutôt faible. Pouls : 88. Pas de dilatation des jugulaires. Pas d'œdème.

Les urines vues avant-hier contenaient un très gros disque d'albumine.

23 février 1912. — Avant-hier, devant l'altération considérable de l'état général, on avait été frappé de la négativité de l'examen. Pas de complications apparentes, rien n'attirait l'attention du côté de l'appareil cardio-vasculaire. Hier, dans l'après-midi, un crachat hémoptoïque. Ce matin la malade a une hémorrhagie intestinale assez abondante (300 grammes environ) composée de sang pur avec quelques caillots. La malade n'a pas accusé de douleurs.

24 février 1912 — La malade est morte ce matin après une nouvelle hémorrhagie intestinale.

AUTOPSIE le 25 février 1912. — Pas d'épanchement dans les séreuses. Adhérences pleurales légères, surtout nettes à droite à la partie inférieure.

Poumon droit : 450 grammes. Au sommet, cicatrices de tuberculose ancienne, œdème surtout à la base. *Poumon gauche*, 650 grammes : œdème, avec zone d'engouement à la base.

Cœur : 270 grammes; hypertrophie nette du ventricule gauche.

Foie : 1. 250 grammes; un peu dur à la coupe, sans cirrhose.

Rate : 100 grammes.

Reins : petits, 80 et 120 grammes; décortication facile, un peu de diminution de la substance corticale; varicosités à la surface.

Le tube gastro-intestinal est ouvert sur tout son trajet. *Estomac* : au niveau de la grande courbure, traînée brunâtre résistante, au-dessous de laquelle on sent un épaississement des tuniques. *Intestin grêle* : rien au duodénum et à la première moitié du jéjuno-iléon. La deuxième moitié du jéjuno-iléon présente, par places, une teinte hémorrhagique. Dans le *gros intestin*, cette coloration anormale de la muqueuse intestinale devient très appréciable : la muqueuse est d'un rouge vineux, même après lavage; on ne trouve

nulle part d'ulcérations ; pas de dilatations variqueuses ; pas de sphacèle. On prélève un fragment de gros intestin pour rechercher les lésions vasculaires histologiques possibles. Le rectum est atrésié sans épaissement marqué des parois.

RÉFLEXIONS. — Cette malade avait bien une néphrite chronique, mais les lésions rénales ne paraissaient pas en évolution : l'hypertrophie du cœur était très légère, il n'y avait pas d'hypertension ; l'albuminurie n'était pas en augmentation et elle était apparue sous forme de disque rosé. La malade était dans un état stationnaire, et son aggravation brusque a coïncidé avec les hémorrhagies intestinales. Celles-ci se sont produites sans douleurs et on peut estimer à 1 litre environ le sang perdu. L'autopsie ne montre aucune des lésions habituelles pouvant expliquer ces hémorrhagies.

Même s'il existe une lésion gastrique ancienne, elle n'a pu être la cause de l'hémorrhagie, car le sang était rouge, avec caillots. Il faut croire qu'il s'est agi d'une pluie sanguine à la surface de la muqueuse du gros intestin, et quelles que soient les lésions histologiques trouvées au niveau des vaisseaux, il faut admettre chez cette malade une modification du sang portant sur la diminution de la viscosité.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (M. le Dr Savy). — *Estomac* (au niveau de la zone épaissie) : Il y a un épaissement scléreux déjà ancien de toutes les tuniques et surtout de la sous-muqueuse, mais le muscle est lui-même pénétré par la sclérose. En outre, la muqueuse a, en partie, disparu et, au-dessous d'elle, apparaissent de gros vaisseaux, dont quelques-uns présentent de l'endarterite.

Gros intestin. — Il n'y a pas d'ulcération de la muqueuse mais une hypervascularisation très intense de la sous-muqueuse et de la couche sous-péritonéale. Les vaisseaux sont énormes, remplis de sang, à paroi fibreuse un peu épaissie : pas d'inflammation récente.

OBSERVATION V *bis*

(Fournier, *Académie de Médecine*, 1900).

Syphilis datant de quarante ans. — Exostoses douloureuses.
— *Diarrhée rebelle depuis dix-huit mois. — Traitement spécifique: guérison.*

Homme soixante-deux ans, vient réclamer des soins pour des douleurs dans les cuisses et l'épaule gauche. Il accuse de plus une diarrhée notablement intense, durant depuis dix-huit mois au moins, et restée réfractaire à une série de médications les plus diverses. Je l'examine. Rien d'appréciable ni aux cuisses, ni à l'abdomen; mais, en revanche, constatation facile d'une grosse exostose affectant la tête humérale. Sur cette donnée et sur l'aveu d'une syphilis remontant à quarante ans je prescris l'iodure de potassium à bonnes doses. Résultats: sédation presque immédiate des douleurs osseuses, disparition de l'exostose humérale en trente et un jours; diminution puis guérison (en deux mois environ) de la diarrhée, laquelle n'a plus reparu depuis quatre ans.

OBSERVATION VI

(Quénu et Duval, *Rev. de Chir.*, 1900).

Ulcère simple hémorrhagique de l'ampoule rectale.

Femme, cinquante ans, entre rue Bizet pour des hémorrhagies rectales graves.

Métrite *post abortum* autrefois.

Bonnes digestions habituelles: pas de diarrhée; pas de constipation.

Ethylisme léger.

En novembre 1899, première hémorrhagie rectale, abondante, avec syncope.

Hémorrhagies rectales répétées deux fois en 1900, une

fois en 1901, une fois en 1902. A ce moment, on constate au spéculum, à 8 centimètres au-dessus de l'anus, aux confins de la paroi postérieure et de la paroi latérale droite :

1° Une ulcération de 5 à 6 millimètres de long, superficielle, à fond rosé, d'où provient l'hémorrhagie ;

2° A côté de l'ulcération, une bande cicatricielle de quelques lignes de large. Cautérisation au thermocautère ; tamponnement rectal ; guérison.

EXAMEN HISTOLOGIQUE D'UN FRAGMENT EXCISÉ. — Ulcération de la muqueuse reposant sur une zone fibreuse, riche en cellules migratrices. Au-dessous de l'ulcération et même au-dessous de la presque totalité de l'excroissance, tissu fibreux cicatriciel très dense. Dans ce tissu de cicatrice, grand nombre de capillaires. La plus volumineuse des artérioles contenues dans ce tissu scléreux présente une disposition tout à fait remarquable : sa lumière, parfaitement délimitée par la membrane élastique et la tunique moyenne, est complètement oblitérée par un tissu fibreux cicatriciel, contenant quelques capillaires : ce tissu est dense, pauvre en cellules, analogue à celui qui constitue la plus grande partie de la petite excroissance polypeuse. D'ailleurs, dans un certain nombre de coupes, on voit, dans la paroi artérielle, une solution de continuité par laquelle se confondent les tissus fibreux endo- et périvasculaires. La présence de tissu de cicatrice, pourvu de vaisseaux, à l'intérieur d'une artériole, ne peut être interprétée que comme représentant une thrombose ancienne de ce vaisseau.

OBSERVATION VII (inédite).

(Duc à l'obligeance de M. le professeur agrégé Cade,
médecin des Hôpitaux).

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Emphysème discret. — Vertiges, probablement d'origine auriculaire. — Entérorrhagie mortelle.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE : *Cicatrice tuberculeuse d'un som-*

met; périviscérite (cœur, foie, rate, poumons). — Sclérose rénale. — Sang dans l'intestin, sans lésions macroscopiques de l'intestin, ni de l'estomac.

M. Michel, quatre-vingt-quatre ans, entre à l'hospice du Perron le 3 juillet 1908.

Dans ses antécédents, rien à signaler, qu'un éthylisme léger : 2 litres de vin par jour; de temps en temps une absinthe. Depuis trois ou quatre ans, se plaint de céphalée.

A l'examen : vieillard bien conservé.

Appareil respiratoire : Pas de dyspnée Toux depuis quelques mois; expectoration muco-purulente. Respiration un peu emphysémateuse; quelques sibilances disséminée.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls peu tendu, un peu irrégulier à 100. Les artères ne sont pas dures; pas d'asynchronisme radial. Pas de battements des artères du cou; on ne sent pas l'aorte au-dessus du sternum. Cœur : pointe dans le V^e espace, sur la ligne mamelonnaire; bruits bien frappés, un peu d'arythmie avec ébauches de salves. — Pas d'œdème des jambes.

Tube digestif : Langue bonne; bon appétit. Digestions faciles : le malade n'a jamais vomi. Ni constipation, ni diarrhée. Pas de coliques. Un peu de faiblesse de la paroi abdominale. Région du gros intestin un peu météorisée. On ne sent rien d'anormal à la palpation. Le foie ne déborde pas, n'est pas douloureux.

Système nerveux : Réflexes rotuliens normaux. Légère inégalité pupillaire : réflexes pupillaires normaux Bourdonnements d'oreille depuis trois ou quatre ans Ces bourdonnements surviennent à n'importe quel moment de la journée, s'accompagnent parfois de sensation vertigineuse; il n'a cependant jamais fait de chute. Jamais de vomissements. Diminution notable de l'ouïe depuis un an; pas d'écoulement d'oreille.

Urines : De coloration normale, abondantes; le malade se lève plusieurs fois la nuit pour uriner. Pas d'albuminurie.

16 avril 1909. — Le malade est pris brusquement d'une douleur atroce, à siège épigastrique, irradiée à tout l'abdomen. Pendant près d'une heure il est agité, se plaint, pousse des cris et semble en proie à de violentes souffrances. Pas de syndrome péritonéal, ni rien qui puisse faire penser à une perforation. Du reste cette crise douloureuse se calme bientôt, laissant le malade affaibli et abattu. Température : 38°5.

17 avril. — Le malade a une hématomèse de 300 grammes de sang rutilant. La température reste à 38°6.

18 avril. — L'hémorragie a cessé. Les crachats restent muco-purulents à la base droite; matité, obscurité et râles de congestion.

19 avril. — Selles méléniques, aspect de goudron. L'exploration de l'abdomen ne montre nulle part de tension. Pas de défense de la paroi; pas de météorisme, pas d'ascite. Le foie semble normal, la rate n'est pas perçue.

Battements épigastriques énergiques; la main placée à plat à la base du thorax perçoit les battements aortiques.

22 avril. — Les selles continuent à être méléniques: la température est retombée à 37°5. Le malade s'affaiblit rapidement. Pâleur, perte des forces, refroidissement des extrémités, tendances lipothymiques. On fait sans succès une médication hémostatique interne: glace sur le ventre, chlorure de calcium.

Mort par syncope.

AUTOPSIE le 24 avril. — Rien dans le péritoine; pas de liquide, pas d'exsudat. La seconde moitié de l'intestin grêle et tout le gros intestin sont pleins de sang noir mélénique, avec des caillots; il n'y en a ni dans la portion supérieure de l'intestin grêle, ni dans l'estomac. L'examen soigneux de tout le tractus digestif ne montre aucune trace d'ulcération, aucune lésion pariétale. La muqueuse est imbibée de sang, mais celui-ci peut en être en partie détaché. Il y a quelques suffusions hémorragiques par places. Partout la paroi reste transparente; les vaisseaux sont volumineux.

Foie : Volume normal, 1.150 grammes. Périhépatite. Pas de sclérose à la coupe. Rien du côté des voies biliaires.

Rate : 150 grammes, un peu dure. Périsplénite.

Cœur : gros, 470 gr.; symphyse partielle au niveau des oreillettes et en arrière; on peut détacher les deux feuillets. Athérome de la mitrale, sans insuffisance ni rétrécissement.

L'*aorte* est très dilatée et dure, et cela jusqu'aux iliaques primitives; la calcification est presque totale, aussi bien sur l'aorte abdominale que sur l'aorte thoracique. La mésentérique supérieure est perméable, la mésentérique inférieure n'a pas été examinée.

Reins : pâles, 130 et 150 grammes; diminution de la substance corticale; décortication se fait mal; capsule épaisse; surface irrégulière.

Poumons : symphyse peu épaisse mais à peu près totale à gauche. Quelques adhérences à droite. Un peu de liquide citrin (500 grammes environ) à la base droite. Pas d'infarctus, pas de sang dans les bronches. Œdème pulmonaire. Emphyse avec sclérose diffuse discrète. Tuberculose ancienne, limitée, du sommet droit.

OBSERVATION VIII

Morel et Secheyron (citée in Quénu et Duval).

*Ulcère du cæcum. — Pseudonéoplasme inflammatoire.
Résection iléo-cæcale. — Guérison.*

Homme quarante-six ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Toulouse le 17 septembre 1895 pour troubles digestifs et faiblesse progressive. Dans ses antécédents, rien à noter sauf une fluxion de poitrine de courte durée.

L'affection actuelle a débuté le 14 juillet 1895; le malade travaillait à sa vigne lorsque, brusquement, sans aucune cause appréciable, il a ressenti une forte douleur dans la fosse iliaque droite. Il put néanmoins continuer son travail

ce jour-là et les jours suivants mais au prix d'une gêne douloureuse presque constante. Cette gêne douloureuse présentait des recrudescences à périodes fixes, survenant deux heures après chaque repas. Dans l'intervalle, c'était plutôt une sensation de pesanteur, de lourdeur au niveau du cæcum, qu'une douleur proprement dite. Les fonctions digestives continuaient à s'accomplir régulièrement; pas de constipation; pas de diarrhée, selle tous les jours, sans recrudescence des douleurs, sans écoulement sanguin, sans mélena; l'appétit d'ailleurs restait excellent. Malgré cela, G... maigrissait, perdait ses forces.

Dès le début de sa maladie, il avait constaté dans la fosse iliaque droite la présence d'une tuméfaction située entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic. La palpation, peu douloureuse d'ailleurs, permet de sentir à ce niveau une tumeur aux contours mal limités, mate.

On pense à un cancer du cæcum, en présence de cette tumeur, en présence surtout de la teinte terreuse, jaune paille, du malade.

Diète lactée et benzonaphtol pendant huit jours ayant l'opération.

Avant l'anesthésie, à un nouvel examen minutieux, on sent très bien une petite tumeur siégeant au niveau de la partie supérieure de la fosse iliaque droite; elle est manifestement mobile, du volume d'une petite pomme; elle semble entourée d'une sorte de gangue résistante, bosselée. Le malade anesthésié, il est impossible de sentir à nouveau cette tumeur; elle a fait place à un empâtement diffus.

OPÉRATION. — On sent, à la palpation, une tumeur qui fait saillie dans le cæcum; cette tumeur est entourée d'une zone indurée qui remonte sur la paroi externe du cæcum, à 6 ou 8 centimètres de la valvule. Sur le bord adhérent du mésocæcum, on voit, à 10 ou 12 centimètres de la valvule, une plaque épaisse, ovalaire, de l'étendue d'une pièce de 2 francs; elle présente une coloration blanc laiteux. Les ganglions mésentériques voisins du cæcum sont gros,

hypertrophiés. L'appendice est sain. Le diagnostic opératoire est cancer du cæcum.

On fait une résection iléo-cæcale.

Suites opératoires simples : le malade sort guéri au quarantième jour; deux mois et demi après, sa santé est parfaite; il a engraisé de 12 kilogrammes.

EXAMEN ANATOMIQUE DU CÆCUM. — Sur le cæcum, perte de substance à l'emporte-pièce; ulcération ovalaire à bords surélevés, à fond gris, blafard. Cette ulcération fait presque face à la valvule de Bauhin; dimensions, 3 centimètres sur 7.

La muqueuse cæcale n'est pas absolument normale; elle paraît légèrement infiltrée; elle présente, en outre, des traînées d'un blanc mat qui partent, comme des rayons, du pourtour de l'ulcération. Ces traînées, presque fibreuses, effacent les plis de la muqueuse, qui est rosée, luisante. L'ulcération repose au milieu d'une vaste plaque indurée, d'une dureté presque cartilagineuse. A ce niveau, l'épaisseur de l'intestin est considérablement augmentée et mesure plus de 1 centimètre.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A un faible grossissement, on constate que l'ulcération a détruit la couche glanduleuse dans toute son épaisseur, la musculaire muqueuse et la partie la plus superficielle de la sous-muqueuse.

Au voisinage immédiat de l'ulcère, les glandes sont augmentées de longueur. La couche sous-muqueuse est très épaisse : elle mesure 5 millimètres environ. Son tissu conjonctif est beaucoup plus dense que celui de l'intestin normal; il forme des trousseaux, épais, serrés, se colorant très fortement par la fuchsine acide. Les tuniques musculaires sont hypertrophiées; l'interne mesure 3 millimètres, l'externe 2 millimètres. La séreuse est légèrement épaissie.

A un grossissement plus fort, on constate que, au voisinage de l'ulcère, la couche glandulaire est infiltrée dans toute son épaisseur par un grand nombre de cellules embryonnaires. En certains points, ces cellules forment de

petits amas reposant sur la musculaire muqueuse. Les cellules du revêtement épithélial de l'intestin, celles des glandes en tubes paraissent tout à fait normales.

Comme la couche papillaire, le derme, lui aussi, est infiltré par de nombreuses cellules embryonnaires.

Le fond de l'ulcération est formé par le derme muqueux ; il est constitué par des travées conjonctives irrégulièrement coupées par le travail ulcératif. Dans ses parties superficielles surtout, il est infiltré par un grand nombre de cellules embryonnaires et on y trouve, en certains points, de petites hémorrhagies interstitielles.

Au-dessous de l'ulcération, on voit des lésions vasculaires ; certaines artérioles sont atteintes d'endartérite oblitérante ; d'autres sont thrombosées, remplies de sang coagulé ; enfin, on voit des vaisseaux plus volumineux présenter des traces légères d'endartérite.

Très souvent, autour de ces vaisseaux, le tissu conjonctif est plus épais, plus serré que partout ailleurs. Ces lésions vasculaires sont loin d'être généralisées ; la plupart des artérioles sous-jacentes à l'ulcération paraissent complètement saines.

Coupes portant sur le côlon au-dessus de la plaque d'ulcération cæcale ; toutes les tuniques de l'intestin sont normales ; il n'y a pas d'altérations vasculaires.

OBSERVATION IX (personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Paviot).

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Syphilis il y a seize ans. — Ptosis gauche. — Faiblesse du membre inférieur droit. — Tremblement du type parkinsonien. — Réflexes rotuliens exagérés. — Eruption circinée psoriasiforme du cou-de-pied gauche. — Traitement mercuriel. — Albuminurie et diarrhée hémorrhagique. — Mort.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE : *Entérite hémorrhagique très étendue*

(taches mélâniques). — Congestion intense de l'iléon.
— Trois ulcérations plus anciennes du cæcum. —
Lésions tuberculeuses des deux sommets à forme de
fausses dilatations bronchiques.

P... Pierre, soixante et onze ans. Vient à l'hôpital, le 22 novembre 1910, se plaignant de faiblesse des jambes et de douleurs du côté gauche.

Dans les antécédents, traumatisme à vingt-sept ans (chute sur le thorax). Marié, a eu huit enfants, quatre morts en bas âge; sa femme a eu plusieurs fausses couches. Rhumes fréquents; pas d'hémoptysie. A cinquante-cinq ans, chancre du gland, probablement syphilitique; le malade a pris des pilules pendant quelque temps; il n'a pas remarqué d'éruption cutanée, sauf au niveau du cuir chevelu. En 1909, fracture de la jambe gauche. Tremblement depuis cette époque.

Depuis deux mois et demi, douleurs dans la région inguino-crurale droite; ces douleurs descendent parfois sur la face interne de la cuisse; elles n'ont pas le caractère fulgurant. En même temps éruption sur le cou-de-pied gauche.

Depuis quinze jours, le malade ne peut plus marcher; il a senti brusquement une difficulté pour remuer sa jambe droite: il était dans la rue et a été obligé de se faire soutenir par deux personnes pour continuer son chemin. Depuis ce moment, douleurs autour du thorax à gauche, puis à droite.

A l'entrée: Malade au facies plutôt pâle; placards éruptifs au niveau du cou-de-pied gauche d'aspect psoriasiforme; cependant la teinte très pigmentée de cette éruption, son contour polycyclique, l'évolution excentrique de la lésion qui guérit au centre et s'accroît à la périphérie, enfin l'infiltration du derme au-dessous des éléments éruptifs récents font penser à une détermination syphilitique.

Système nerveux: Tremblement parkinsonien prédomi-

nant à droite. Pas de raideur. Réflexes rotuliens brusques et exagérés. Pas de trépidation plantaire; pas de douleur rachidienne. Parole un peu scandée. Ptosis gauche; pupilles égales, réagissent bien.

Appareil respiratoire : Au sommet gauche, diminution de la respiration, avec quelques bruits secs sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse. Douleur à la pression sur la VI^e côte droite.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls régulier, assez tendu; temporales flexueuses. Cœur : pointe dans le V^e espace, en dedans du mamelon; bruits normaux.

Tube digestif : Petite plaque opaline de leucokératose sur la lèvre inférieure. Rien à signaler à l'abdomen.

Urines : Pas d'albumine.

Température : 37°7.

26 novembre 1910. — On institue un traitement spécifique : injections de benzoate de mercure tous les deux jours et iodure de potassium.

30 novembre. — Ce matin, on note de l'albuminurie; le malade présente un léger œdème des paupières. Il a fait du sang en allant à la selle. On supprime les injections mercurielles (on en a fait trois).

3 décembre. — L'albuminurie a cessé.

5 décembre. — Ce matin, en se levant, le malade s'est senti un peu faible : après avoir déjeuné, il a eu un vomissement assez abondant de lait caillé. La température est montée à 39°2.

On ne trouve aucun signe expliquant cette poussée thermique : le malade n'a pas eu de frissons; il n'a pas de dyspnée ni de point de côté; l'auscultation ne révèle que quelques sibilances; pas de râles fins; pas de souffle; pas d'obscurité. Pas d'érysipèle. La région trochantérienne droite, où on a fait la dernière piqure, est encore un peu douloureuse, mais il n'y a pas de rougeur ni d'induration.

Pas de rétention d'urine.

6 décembre. — Hier soir, le malade avait 39°6; il a

encore vomi. Ce matin, le dernier vomissement, peu abondant, est constitué par du lait caillé avec des filaments verts. Le malade est pâle, a le facies un peu tiré. Il se plaint de ressentir une légère douleur dans le flanc droit, au moment où il va vomir. Le rein droit n'est pas perçu; la région rénale n'est pas douloureuse à la palpation. Le foie n'est pas senti; le point le plus douloureux à la pression est au-dessous du rebord costal, sur le bord externe du grand droit. Pas de douleur au point scalénique. Pas de modification des symptômes nerveux. Pas de larmolement, pas de coryza; d'ailleurs, on n'a pas donné d'iodure depuis avant-hier. Température : 38°9.

7 décembre. — Température : matin, 39°2; soir, 38°6.

8 décembre. — Les vomissements se sont arrêtés, la température est tombée à 37°6.

Toujours pas d'albuminurie.

9 décembre. — Le malade baisse très vite; il est très abattu, cyanosé. Le pouls est imperceptible. La température est à 36°6. Pas de vomissements; pas de toux.

10 décembre. — Mort cette nuit.

AUTOPSIE, le 11 décembre.

Appareil cardio-vasculaire : Rien dans le péricarde. Cœur : 345 grammes. Pas de lésion orificielle. Aorte légèrement athéromateuse, surtout taches jaunes, sans oblitération des intercostales. Orifices des coronaires largement béants.

Appareil respiratoire : Adhérences pleurales des deux côtés. Dans les deux lobes supérieurs, petites cavités rappelant l'aspect des dilatations bronchiques. Tubercule fibro-caséux au sommet du lobe inférieur gauche.

Reins : Ne paraissent pas notablement lésés. Le rein gauche se décapsule bien; cependant la substance corticale est trop pâle et présente un kyste : la graisse est trop abondante au niveau du hile, qui est d'ailleurs double et présente deux uretères. Poids : 170 et 140 grammes.

Appareil digestif : L'estomac présente deux myomes sous-séreux du volume d'un grain de millet. A l'intérieur de

l'estomac, tout le long de la grande courbure, il y a des sugillations méléniques disparaissant par le raclage de la couche superficielle de la muqueuse, ou du moins montrant que les couches profondes de la muqueuse n'en sont sûrement pas le siège. Vers la petite courbure, mêmes sugillations mais à contour géographique. Mêmes sugillations sur l'extrémité inférieure de l'œsophage. Nulle part il n'y a d'ulcération.

L'intestin grêle, voire même à partir du duodénum, présente des taches méléniques de contour et de dimensions variables. Il n'y a pas d'ulcérations véritables, mais en arrivant vers l'iléon, non seulement les taches augmentent d'étendue et de confluence, mais la muqueuse paraît boursouflée et surtout beaucoup plus vascularisée. Les plaques de Peyer sont un peu gaufrées et sont devenues particulièrement visibles.

Gros intestin : A l'union du cæcum et du côlon ascendant se voit une véritable ulcération serpigineuse à fond noirâtre, à l'emporte-pièce, mais qui paraît déjà ancienne : on en prend un fragment pour l'examen histologique. L'appendice, ouvert, ne présente pas de lésions.

Foie : 1.050 grammes ; aspect normal.

Rate : 115 grammes ; molle.

Pancréas : Rien à noter.

Système nerveux : L'examen de l'encéphale même, après durcissement au formol, est négatif.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Poumon droit* (sommet scléreux avec dilatations bronchiques). Sclérose fibro-anthraco-sique ; quelques bronchioles dilatées, mais sans néoformations alvéolaires.

Poumon gauche (sommet : nodules caséeux et dilatations bronchiques). Même sclérose anthracosique ; amas caséeux complètement encapsulés. Quelques bronchioles dilatées. Pas de néo-formations alvéolaires mais quelques foyers de tubercules avec cellules géantes. Ça et là grands alvéoles emphyémateux.

Rein : Ilots de sclérose ancienne, soit dans la substance corticale avec glomérules fibro-hyalins, soit dans la substance médullaire. Dans cette dernière assez nombreux cylindres hyalins. Dans la substance corticale nombreux cylindres épithéliaux.

Ulcération du gros intestin. La perte de substance répond comme fond à la partie profonde des culs-de-sac glandulaires. A ce niveau et très loin autour, les espaces intertubulaires, la sous-muqueuse, sont le siège d'une inflammation à petites cellules rondes abondantes sans caséum ni tubercules. Dans la sous-muqueuse on voit un certain nombre d'artérioles à parois épaissies et à lumière oblitérée.

OBSERVATION X (résumée)

(Thèse Lagane).

Artérites intestinales. — Thrombo-phlébite mésaraïque.
— *Nécrose aiguë de l'intestin au cours d'une pyohémie à streptocoques. — Fièvre typhoïde ancienne.*

Femme, quarante ans ; pas de grossesse. Constipation ancienne.

A trente-cinq ans, fièvre typhoïde de forme moyenne : hémorragies intestinales au cours du deuxième septénaire. Depuis ce moment, a en moyenne deux selles liquides par jour. Par périodes, crises de diarrhée plus abondante.

A trente-neuf ans, abcès de la fesse gauche marquant le début d'une série de localisations pyohémiques à streptocoques : adéno-phlegmon de l'aîne, pleurésie purulente, abcès périnéphrétique.

En mars 1909, douleurs atroces dans la région ombilicale. Malgré l'hypothermie, on porte le diagnostic de péritonite aiguë.

Laparotomie vingt-quatre heures après le début des accidents : on trouve une anse intestinale noire, inerte. On

referme la cavité abdominale. Mort une demi-heure après. Autopsie de l'intestin seul.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Anse grêle gangrenée de 50 centimètres de long, s'arrêtant à 20 centimètres de la valvule de Bauhin. Anse flasque, aplatie, de couleur gris noir; placards ramollis. Pas d'adhérences, pas de fausses membranes sur la face péritonéale. La portion du mésentère attenante, très minime, semble sphacélée; on y distingue une veine thrombosée.

Sur la portion d'intestin sus-jacente à l'anse gangrenée, on note : muqueuse hyperémiee avec petites érosions. A 25 centimètres environ au-dessus du début de la gangrène, on trouve, sur une longueur de 3 centimètres, une portion nettement rétrécie faisant suite à un intestin à paroi épaisse. Pas de reliquats d'adhérences péritonéales.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — 1° *Au niveau de la partie sphacélée* : Muqueuse complètement abrasée. Traces d'amas leucocytaires dans une masse anhyste.

2° *A quelques centimètres au-dessus des parties sphacélées* : Muqueuse abrasée; infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse; dilatation des vaisseaux; hémorrhagies interstitielles dans la sous-muqueuse et dans la musculuse; dans la musculuse, dégénérescence des fibres musculaires; oblitération des lumières artérielles de la musculuse par des amas rose pâle; parois artérielles transformées en tissu hyalin; aucun noyau leucocytaire dans ces thrombus.

3° *Sur la portion rétrécie* : Muqueuse atrophiée, ratatinée; la *muscularis mucosæ* est presque complètement atrophiée et une épaisse bande de sclérose unit la partie profonde de la muqueuse à la musculuse; une artère de la musculuse est thrombosée.

OBSERVATION XI

(Lagane).

Artérites chroniques mésentériques. — Artérites intestinales. — Infarctus hémorrhagique de l'intestin.

Homme cinquante-trois ans. Syphilis à vingt-deux ans ; blennorrhagies répétées, alcoolisme. A quarante-deux ans, coliques néphrétiques typiques, avec hématuries, répétées depuis cinq ou six fois.

Depuis trois ans, crises douloureuses différentes des coliques néphrétiques anciennes ; douleur épigastrique très vive ; durée plus courte ; crise de diarrhée séreuse consécutive. Douleur à la pression sur l'épigastre.

Il y a un mois, crise douloureuse violente, accompagnée d'hématémèses et de mélæna ; à ce moment il refuse l'intervention chirurgicale.

Entre dans le collapsus ; meurt après quelques heures, sans avoir été opéré.

AUTOPSIE (douze heures après la mort). — 1 litre de sang dans l'abdomen. Estomac et intestin pleins de bouillie noirâtre. Le jejunum présente, immédiatement après l'angle duodéno-jejunal, un infarctus sur une longueur de 1 m. 10 : l'anse est noirâtre, épaissie et affaissée ; adhérences péritonéales minimales.

Mésentère apoplectique épais, noirâtre. On n'y relève pas macroscopiquement de lésions des vaisseaux, autres qu'un peu d'induration de artères ; les veines sont remplies de caillots noirs, presque liquides, non organisés.

Aorte thoracique et abdominale : Peu touchée. Gros athérome des sigmoïdes aortiques (multiples plaques calcaires irrégulières bourbillonneuses).

Cœur : Un peu mou, jaunâtre ; plaques laiteuses péricardiques.

Reins : scléreux, kystiques ; atrophie de la substance corticale ; décortication difficile ; pas de calculs.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Muqueuse intestinale* : infiltration énorme ; disparition de tout l'épithélium ; on ne distingue que quelques culs-de-sac glandulaires et quelques fibres conjonctives. Les globules rouges prennent mal l'éosine. A la limite de la muqueuse, couronne de leucocytes, surtout polynucléaires.

La *muscularis mucosæ* n'est pas reconnaissable.

Veines et capillaires dilatés, rompus par places ; autour des veines, couronnes de polynucléaires.

Sous-muqueuse : apoplectique, globules sanguins dans de la fibrine ; quelques parois veineuses.

Musculeuse : à peine reconnaissable ; fibres atrophiées, déchiquetées ; veines engainées par un cercle de leucocytes qui infiltrent leurs parois. Artérioles à paroi musculaire hypertrophiée, épaississement de l'endartère, quelques artérioles oblitérées par caillots fibreux organisés. La partie externe de la musculieuse montre, au milieu de nappes d'hématies, quelques leucocytes.

Sous-séreuse : remplacée par hématies et amas leucocytaires.

Séreuse : œdématiée et infiltrée. Thrombo-phlébite pariétale hyperdiapédétique d'une veine.

Mésentère : artères à parois hypertrophiées sans oblitération, épaississement de musculieuse et d'endartère.

Veines gorgées de sang sans thrombo-phlébite.

Ici, lésions veineuses secondaires dues à infection.

L'infarctus, lié à l'artérite, n'est pas pur ; il y a de la nécrose des éléments cellulaires très marquée d'emblée. Le terme d'*apoplexie* serait sans doute justifié.

OBSERVATION XII

(Lagane).

Artérites aiguës pariétales. — Thrombophlébites mésa-

raïques. — Infarctus intestinal. — Ulcérations intestinales chez un tuberculeux.

Homme, trente-neuf ans. Tuberculose cavitaires des deux poumons; laryngite tuberculeuse; otite; fièvre hectique.

Diarrhée incoercible rebelle, avec évacuations fréquentes et douloureuses, presque lientériques. Les selles ont été quelquefois noires, mais le malade prenait du bismuth. Abdomen gros et mollassé, un peu douloureux à la pression. Gros foie. Mort brusque.

AUTOPSIE. — *Intestin* plein de sang.

Ulcérations tuberculeuses typiques vers la fin de l'iléon, avec cellules géantes et bacilles de Koch. Artérioles à parois infiltrées par les leucocytes: quelques-unes sont thrombosées.

Apoplexie limitée sur 39 centimètres de l'iléon; un épaississement violacé, infiltré par les globules rouges dans toutes ses parois.

Thrombo-phlébite mésentérique sur une assez grande étendue, avec épanchements sanguins dans le mésentère.

Les lésions artérielles sont secondaires aux ulcérations bacillaires.

Poumons: cavernes tuberculeuses. Reins tuberculeux avec cavernes.

B. — INFARCTUS ET NÉCROSE DE L'INTESTIN PAR THROMBOSE ARTÉRIELLE

La question de l'infarctus et de la nécrose étendue de l'intestin à la suite des oblitérations artérielles a été très étudiée, et nous avons dans notre chapitre d'histoire signalé la plupart des travaux importants parus sur ce sujet. Aussi, ne reprendrons-nous pas complètement la question, renvoyant, pour cette étude,

aux excellentes revues générales de Gallavardin, de Mauclaire et Jacoulet, de Zézas, de Taravellier et de Lagane. Nous sommes obligé de laisser à cette place un paragraphe sur les troubles les plus graves que puissent créer les altérations artérielles au niveau du tube intestinal, mais nous nous limiterons à un résumé rapide des notions, actuellement classiques, sur l'infarctus et la nécrose de l'intestin liés à la thrombose artérielle.

Étiologie.

Les infarctus et la nécrose de l'intestin par thrombose artérielle sont assez rares ; ils sont bien moins souvent rencontrés que l'infarctus intestinal par embolie. En 1871, dans une étude critique « de l'embolie des artères mésentériques », Humbert Mollière ayant passé en revue les cas publiés d'athérome et d'anévrisme de ces artères, arrivait à cette conclusion : « Après l'examen de tous ces faits, il me semble que l'on devra considérer comme fort douteuse, ou tout au moins fort rare, l'existence de thromboses dans les artères intestinales. » En 1901, Gallavardin ne trouve que cinq cas de thrombose de l'artère mésentérique supérieure (Litten, Altmann, Hahn, Halipré et Labbé) et un cas de thrombose de la mésentérique inférieure (Adenot). Depuis lors, on a publié un certain nombre d'observations nouvelles (Lunn et Benham, Devé, Parmentier et Chabrol, Martel, Thévenot, Meyer, Touraine et Macé de Lépinay, Gayet et Tavernier, Patel, Ravenna, Schnitzler, Rombery, Fisher,

Oswald, Richards, Taylor, Sprengel, Leclerc et Cotte, Lagane, Boinet, etc.).

La thrombose, cause d'infarctus ou de gangrène, oblitère dans la grande majorité des cas l'artère mésentérique supérieure ou ses bronches, bien plus rarement la mésentérique inférieure, quelquefois les deux.

La plupart des observations publiées ont trait à de grands *infarctus hémorrhagiques*, plus rarement à une nécrose étendue ou *infarctus anémique* de l'intestin (Adenot, Dekart, Sprengel, Neumann, Bolognesi, Leclerc et Cotte, Lagane, Meyer, Melnikoff Razdvedenkoff). Ce sont des cas extrêmes, ayant presque toujours entraîné la mort, que seule une opération hâtive a pu conjurer dans un petit nombre de faits. Mais à côté de ces cas, il en est d'autres où des *infarctus limités* peuvent succéder à des thromboses artérielles et *ne pas entraîner la mort* (Bolognesi).

Si l'on compare les thromboses mésentériques à celles des artères pulmonaires, l'infarctus intestinal couramment décrit répond à l'apoplexie pulmonaire mortelle, mais il existe au niveau de l'intestin des *infarctus curables*, que l'on peut comparer aux infarctus pulmonaires habituels. Dans une communication à l'Académie de Médecine, en 1912, Boinet a insisté sur ces « infarctus curables », qui ne seraient considérés comme rares que parce qu'ils sont le plus souvent méconnus.

La cause la plus fréquente de thrombose artérielle est l'*athérome des mésentériques* et de leurs branches. Nous ne traiterons pas ici l'étiologie de cet athérome mésentérique, que nous étudierons plus loin.

Bien plus rarement, la thrombose d'une artère du mésentère est due à *une compression* soit par un ganglion (deux observations de Colin et un cas de Lépine, rapporté par Adenot), soit par une bride épiploïque (Gosset) ou une torsion du mésentère (Mudd et Hutchinson).

Comme *causes adjuvantes* de l'établissement de la thrombose, interviennent : d'une part, le *ralentissement de la circulation* périphérique lié à la faiblesse du cœur ; d'autre part, l'*infection* surtout localisée au niveau du tube digestif.

Symptômes.

Début. — Contrairement à ce que l'on observe dans l'infarctus embolique, l'installation de l'infarctus par thrombose est précédée, souvent pendant très longtemps, par des *signes prémonitoires* du côté de l'intestin. Ces signes prémonitoires (crises douloureuses, crises de dyspragie intestinale) seront étudiés plus loin ; nous nous contenterons de les signaler ici.

Le début proprement dit est *violent* : brusquement le malade ressent une douleur en coup de poignard au voisinage de l'ombilic ou, plus rarement, dans la région lombaire ; cette douleur localisée, atroce, s'exaspère par crises durant cinq à dix minutes ; elle arrache des cris au patient. Le facies est pâle, grippé, anxieux ; une sueur froide perle au niveau du front : c'est le *drame mésentérique* (Parmentier et Chabrol). Souvent, dès ce moment, apparaissent les vomissements.

Forme à symptomatologie complète. — Ce qui caractérise cette forme, c'est la succession de plusieurs phases (Kobling) de diarrhée d'abord, d'occlusion ensuite, et quelquefois de péritonite par perforation à la fin :

1^o *Phase de diarrhée.* — *La diarrhée* apparaît souvent très peu de temps après le début des accidents ; c'est une diarrhée profuse ; les selles, très fréquentes, sont fluides et extrêmement fétides. Leur coloration est variable ; la présence du sang, en plus ou moins grande quantité, explique ces différences : le plus ordinairement, ce sont des selles un peu noires, quelquefois elles sont sanguinolentes ; dans presque tous les cas, on trouve des traces de sang, au moins par les réactions chimiques, celle de Weber, par exemple.

L'hémorrhagie intestinale proprement dite, que Watson signale 7 fois sur 27 cas, peut être très abondante : elle est constituée soit par du sang rouge rutilant, avec quelques caillots, soit par du sang noir déjà en partie digéré.

Les vomissements, qui surviennent parfois dès le début du drame méésentérique, sont alimentaires d'abord, puis ils deviennent verdâtres, bilieux, et même porracés. Souvent ces vomissements se reproduisent à de courts intervalles. Ils contiennent fréquemment du sang en plus ou moins grande quantité.

L'examen somatique, pratiqué à cette période, révèle tout d'abord un *ballonnement* considérable de l'abdomen, ballonnement accompagné d'une légère défense de la paroi ; il est très rare que l'on ait, au contraire, un ventre déprimé par la contracture des

muscles de la paroi (Parmentier et Chabrol). Lorsque la douleur n'est pas trop vive pour empêcher la palpation, on peut sentir dès les premières heures, en un point de l'abdomen, une sorte de *tuméfaction molle*, dont le volume s'accroît assez rapidement (Amos, Olshausen, Deckart, Sprengel, Sauvé, Thévenot et Rey). Presque toujours la pression au voisinage de la région ombilicale est très douloureuse. Parfois, mais assez rarement, on peut déceler dans les flancs un peu de matité et de flot, indices d'un léger degré d'ascite.

La température est variable. Deckart, Küssmaul insistent sur la fréquence de l'hypothermie; mais cette hypothermie n'est pas la règle (Gallavardin) et on peut voir, au contraire, une température au-dessus de 38 degrés et de 38°5 (Collin, Parmentier et Chabrol, Dévé, Thévenot, etc.).

On sait l'importance qu'a prise *l'examen des globules blancs* dans les péritonites. Il n'a pas été pratiqué de façon systématique dans les cas qui nous occupent et les quelques auteurs qui l'ont fait sont arrivés à des résultats contradictoires. Collin note en effet l'hyperleucocytose, alors que dans l'observation de Parmentier et Chabrol on s'était basé sur l'absence de leucocytose et d'hyperfibrinose pour rejeter l'hypothèse de péritonite.

2° *Phase d'occlusion*. — La diarrhée ne persiste pas habituellement plus d'un jour ou deux; puis elle fait place à une période d'occlusion intestinale : il y a *arrêt complet des matières et des gaz*; les *vomissements* deviennent *fécaloïdes*, le malade

prend du *hoquet* ; le ballonnement abdominal qui augmente rapidement est une nouvelle cause de douleur. L'état général ne tarde pas à s'aggraver : le faciès péritonéal s'accuse de plus en plus, le pouls devient filiforme, les extrémités sont cyanosées et froides. Cet état de *collapsus*, avec hypothermie, se prolonge plus ou moins et souvent se termine par la mort après quelques heures de coma.

3° *Phase de péritonite par perforation.* — Dans quelques cas à évolution plus traînante, le malade a le temps de faire une perforation intestinale : la douleur brusque de la perforation manque ordinairement : la plus grande sensibilité du ventre à la palpation, la disparition de la matité hépatique, la présence d'un peu de liquide dans les flancs, parfois l'ascension préterminale de la température permettent seules de soupçonner l'éventualité de cette péritonite ultime, qu'on peut à peine appeler une complication. La durée moyenne de l'évolution est de quatre à sept jours.

Formes cliniques. — L'évolution de l'infarctus intestinal par thrombose artérielle est loin de suivre toujours exactement la marche que nous venons de décrire, et on peut assister à des formes cliniques très variables.

1° *Forme latente.* — Chez les sujets très gravement malades, chez des artériels dont le cœur et le rein sont défailants et qui sont dans un état comateux, la thrombose d'une artère mésentérique aggrave peu le tableau, et la mort peut survenir sans que

l'attention ait été attirée sur les phénomènes abdominaux.

2° *Forme diarrhéique.* — Dans ce cas, la première phase seule de diarrhée existe et le malade meurt avant d'avoir présenté les phénomènes d'occlusion intestinale.

3° *Forme occlusive d'emblée.* — Ce sont les cas opposés : les malades ont d'emblée du ballonnement abdominal, des vomissements fécaloïdes, des douleurs très vives sans avoir de selle (Aronsohn, Clément).

Dans cette forme occlusive rentrent la plupart des cas où la lésion anatomique est non pas l'infarctus hémorragique de l'intestin mais la gangrène ischémique primitive, la *nécrose d'emblée* d'un territoire mésentérique (Sprengel, Neumann, Leclerc et Cotte). L'évolution de ces cas est parfois coupée par une courte phase d'amélioration : après un début violent marqué par des vomissements et des douleurs très vives, on assiste à une atténuation des symptômes bientôt suivie de la réapparition des phénomènes péritonéaux (Sprengel, Leclerc et Cotte). La durée totale de l'affection est beaucoup plus courte quand la gangrène siège sur une anse grêle ; ce n'est d'ailleurs que l'application, à ce cas particulier, de la rapidité habituelle d'évolution des occlusions de l'intestin grêle.

4° *Forme sans hémorrhagie ou sans vomissements.* — Les observations ne sont pas rares dans lesquelles on ne relève d'hémorrhagie ni dans les selles ni dans les vomissements. Les vomissements sont également loin d'être constants. La douleur violente et le tympa-

nisme abdominal sont les signes qui font le moins souvent défaut.

5° *Forme tumeur*. — Nous avons vu que la tuméfaction formée par l'anse infarciée et son mésentère, également infiltré, pouvait être souvent sentie à la palpation au début des accidents. Thévenot et Rey proposent la dénomination de *forme tumeur* pour les cas où ces résultats de la palpation abdominale sont tout spécialement nets et précoces.

6° *Forme foudroyante*. — Les accidents peuvent avoir une marche suraiguë et emporter le malade en vingt-quatre heures, comme dans le cas de Parmentier et Chabrol ; cette allure foudroyante se rencontre d'ailleurs très rarement.

7° *Formes d'après la localisation anatomique*. — Certains signes permettent de distinguer la thrombose de l'artère mésentérique inférieure de celle de la mésentérique supérieure. Dans les cas, de beaucoup les plus fréquents, où la *mésentérique supérieure* est intéressée, la douleur siège au niveau de l'ombilic ou un peu au-dessous ; la tuméfaction due à l'infarctus, quand elle est perceptible, se trouve le plus souvent dans la fosse iliaque droite ; les hémorrhagies intestinales sont constituées ordinairement par du sang noir, digéré ; enfin les vomissements sont fréquemment hémorrhagiques.

Lorsque la thrombose intéresse la *mésentérique inférieure*, la douleur est plutôt localisée à gauche (Hégar et Gehrardt) et son maximum est souvent dans la région lombaire gauche (Küssmaul, Lerat et Cléret). Pendant les paroxysmes douloureux on note,

phénomène très important, des irradiations au niveau de l'anus et du ténésme rectal. Quant aux hémorragies, elles ne se montrent jamais dans des vomissements, et les selles sanglantes contiennent un sang rouge, rutilant, mêlé de quelques caillots (Litten). En réalité, aucun de ces symptômes n'a à lui seul une valeur absolue ; et il faut en pratique tenir compte d'un ensemble de signes pour orienter le diagnostic de localisation.

Formes curables. — Adenot avait noté dès 1890, la possibilité d'oblitérations des mésentériques suivies de survie. Il écrit :

« Ajoutons que les obstructions des mésentériques ne sont pas toujours suivies de gangrène des parois intestinales, mais simplement d'ulcérations ou d'hyperhémie et d'ecchymoses, et que, par suite, les conséquences de cette obstruction peuvent être assez banales pour ne pas attirer l'attention du clinicien. »

Bolognesi a insisté sur ces infarctus limités curables de l'intestin, et la question a été reprise par Boinet, tout récemment. On a surtout étudié les petits infarctus emboliques qu'on rencontre au cours des cardiopathies, mais la thrombose artérielle peut provoquer des phénomènes analogues. Ces formes d'ailleurs peuvent avoir une phase aiguë dramatique, mais elles peuvent d'emblée ne donner lieu qu'à de la diarrhée sanguinolente ou dysentérique : on a alors des ulcérations intestinales limitées qui se traduisent par un syndrome analogue à celui que nous avons étudié dans le paragraphe précédent, à propos des ulcérations liées aux artérites pariétales.

Anatomie pathologique.

Nous décrirons séparément l'infarctus hémorrhagique et l'infarctus anémique ou nécrose primitive.

I. Infarctus hémorrhagique. — C'est le cas classique, habituel, celui qu'on rencontre presque toujours. Voici comment se présentent les lésions à l'autopsie :

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve souvent un peu de liquide hémorrhagique dans le péritoine (100 à 500 grammes en moyenne); la séreuse abdominale présente des traces d'inflammation : dépoli, fausses membranes.

Le siège des lésions varie évidemment avec l'artère thrombosée. Dans la grande majorité des cas, l'infarctus siège au niveau du territoire mésentérique supérieur, intestin grêle, cæcum, côlon ascendant et transverse; dans les oblitérations de la mésentérique inférieure, la zone infarctée est ordinairement l'S iliaque.

Les anses infarctées se présentent sous l'aspect d'une masse noire ou violacée; les portions atteintes, accolées par des fausses membranes récentes, sont distendues, atteignant rarement le volume d'un bras d'enfant (Polya). Le plus souvent ce qui domine, c'est leur consistance dure qui rappelle celle d'un *boudin*.

La longueur du territoire infarcté est en général très grande : 1 mètre et 2 mètres, souvent plus; dans 7 observations, la totalité du jéjuno-iléon. Cette longueur considérable distingue l'infarctus artériel de l'infarctus

veineux, qui ne s'étend pas ordinairement sur plus de 50 à 60 centimètres d'intestin.

Au dessus de la zone envahie, l'intestin est dilaté, distendu; *au-dessous*, au contraire, il est rétracté, aplati. La *transition* entre les parties saines et les parties intéressées par l'infarctus se fait souvent brusquement, mais, dans un certain nombre de cas, on note une *zone intermédiaire*, congestive (Dévé).

Après l'ouverture des anses malades, on constate un épaississement très marqué de la paroi intestinale, qui mesure 5 millimètres et même 1 centimètre (Hirtz): en coupe, la paroi apparaît ferme, noire, comme carnifiée. La cavité intestinale est remplie de sang noir, digéré, d'aspect goudronné, d'odeur très fétide. Lorsqu'on a lavé l'intérieur de l'anse, on voit que la muqueuse est violacée, avec des plaques noirâtres; par endroits, elle présente de véritables ulcérations assez superficielles.

Souvent, il s'est produit une *gangrène hémorrhagique secondaire*: la paroi intestinale apparaît alors déprimée, amincie, avec des taches grisâtres où on voit une véritable menace de perforation.

Le méso, au niveau de l'infarctus, est épaissi, noir, dur: son infiltration dessine un triangle dont la base répond au bord intestinal. Les sections, dans ce triangle, montrent les hémorrhagies interstitielles entre les deux feuillets séreux.

Les artères à l'intérieur du mésentère doivent retenir l'attention: dans les sections mésentériques très rapprochées de l'intestin, on voit, parfois, des artères saillantes, à parois un peu rigides. La throm-

bose siège au niveau des grosses branches ou du tronc même d'une des mésentériques : souvent le caillot s'est formé au niveau d'une tache calcaire d'athérome, parfois au niveau d'une bifurcation ou de la naissance d'une collatérale ; enfin l'origine même de la mésentérique peut être oblitérée par une plaque d'athérome aortique, le thrombus commence alors à ce niveau.

A l'examen microscopique de la région infarciée, ce qui domine c'est une infiltration générale par les globules rouges et la fibrine et aussi par des petites cellules rondes inflammatoires. Dans certains cas, cette infiltration hémorrhagique a remplacé complètement les tissus devenus méconnaissables : on a alors affaire à l'*apoplexie intestinale* proprement dite (Lagane). Mais le plus souvent les tuniques intestinales sont simplement distendues par les hémorrhagies interstitielles.

La muqueuse est la plus altérée ; souvent l'épithélium s'est détaché ; on ne retrouve que quelques rares tronçons de villosités envahis par les globules rouges. Les glandes de Lieberkühn ont également en partie disparu : les culs-de-sac qui persistent, entourés par l'hémorrhagie, sont en voie de nécrose ; les cellules ont leurs contours indistincts, les noyaux ne sont plus colorables.

La sous muqueuse a une épaisseur considérable ; on y trouve de véritables lacs sanguins ; entre les amas de globules rouges on voit des travées de fibrine très nettes ; c'est la région où l'infiltration hémorrhagique est le plus marquée.

La musculuse est moins infiltrée : les hématies se

tassent entre les fibres musculaires, dissociant en partie la tunique.

Les artérioles de la paroi présentent des aspects variables. Parfois elles sont, comme les décrivent les classiques, largement béantes. Lagane a fait remarquer que souvent ces artères pariétales sont lésées : quelques-unes peuvent être oblitérées ; plus souvent, elles sont atteintes d'endarterite chronique ancienne : leur lumière est diminuée par l'épaississement de l'endartère.

Les veines sont assez fréquemment oblitérées par une thrombose récente : certains auteurs ont voulu séparer les cas où les artères sont atteintes seules de ceux où l'on note une oblitération concomitante des veines ; en réalité, cette lésion veineuse semble être secondaire à l'établissement de l'infarctus et on la considère en général comme une conséquence de l'infection venue du milieu intestinal.

Quant aux *artères mésentériques* thrombosées, leur examen histologique montre l'épaississement ancien de l'endartère avec les zones d'infiltration athéromateuse ; le caillot oblitérant est constitué par de la fibrine et renferme un grand nombre de cellules inflammatoires et d'hématies.

II. Infarctus anémique ou nécrose primitive.

Nous avons vu que souvent la gangrène envahit secondairement un foyer d'infarctus hémorragique de l'intestin. Dans un très petit nombre de cas, la nécrose s'installe d'emblée dans un territoire intestinal dont les artères ont été oblitérées (Sprengel, Neumann,

Adenot, Leclerc et Cotte, Lagane, Boinet, W.R.-Meyer, Melnikoff Razvedenkoff).

Le siège semble être plus souvent au niveau de l'intestin grêle (six fois sur huit) ; dans le cas d'Adenot, la gangrène s'était installée dans le territoire de la mésentérique inférieure.

La zone atteinte, de longueur d'ailleurs variable, se présente de la façon suivante : l'intestin est pâle, terne, livide, parfois blanc jaunâtre. La limite de la partie nécrosée est marquée, de chaque côté, par un cercle d'aspect hémorragique représentant des territoires atteints d'infarctus ou tout au moins de cyanose et de congestion.

L'épaisseur de la paroi est variable : le plus souvent les tuniques intestinales sont amincies, présentant une véritable menace de perforation ; rarement, au contraire, les parois sont épaissies (Neumann, Meyer).

Le méso des anses nécrosées est, lui aussi, pâle, exsangue, mais épaissi. *Les artères* situées dans ce méso sont, en général, *oblitérées jusqu'au niveau de l'insertion sur l'intestin*. Voici la description du cas de Meyer : « Au niveau de l'insertion du mésentère se trouve un épaississement cylindrique ; sa section montre une masse jaunâtre, en chou-fleur, de tissus nécrosés et beaucoup de petits vaisseaux artériels sclérosés et à lumière oblitérée. »

A l'examen histologique, on note une nécrose complète de la muqueuse et de la sous-muqueuse, dont les éléments ont perdu toute colorabilité ; la musculuse peut aussi présenter les mêmes caractères. Parfois, on voit un certain nombre de cellules inflammatoires

dans l'épaisseur des différentes tuniques intestinales. Cette infiltration devient très abondante au niveau du mésentère.

Les artérioles de la paroi apparaissent toutes obli-térées ; souvent aussi les capillaires et les veinules sont thrombosés.

Pathogénie.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur la pathogénie de l'infarctus hémorrhagique ou anémique de l'intestin. Au demeurant, les notions que nous avons rappelées dans notre chapitre anatomo-physiologique trouvent ici leur application directe. La conclusion à laquelle nous nous sommes arrêté est celle de Nazari : « Les artères mésentériques sont anatomiquement et fonctionnellement anastomotiques, mais virtuellement terminales. » Nous devons actuellement envisager trois questions : 1° *Comment la thrombose d'une artère mésentérique donne-t-elle lieu à un infarctus ?* 2° *Pourquoi cet infarctus est-il hémorrhagique ?* 3° *Dans quelles conditions y a-t-il infarctus anémique ?*

I. Comment la thrombose d'une artère mésentérique donne-t-elle lieu à un infarctus ? — Les données expérimentales ont montré que, contrairement à l'opinion de Litten, les artères mésentériques n'étaient pas « fonctionnellement terminales » ; les ligatures des mésentériques et de leurs grosses branches sont compensées si les conditions circula-

toires sont normales par ailleurs. Nous ne reviendrons pas sur la facilité de compensation rencontrée dans le territoire de la mésentérique inférieure ; nous aurons en vue surtout la mésentérique supérieure.

Parmi les conditions circulatoires défavorables qui peuvent s'opposer à l'installation d'une circulation anastomotique suffisante, il faut faire une place importante à *la faiblesse cardiaque*. Il est certain que l'asystolie ou l'hyposystolie, par le ralentissement du courant sanguin, par la diminution de la pression artérielle générale, constitue un gros obstacle à la compensation collatérale après thrombose d'une artère mésentérique. Si l'on envisage la pression considérable qu'il faut exercer pour injecter le territoire mésentérique supérieur par la mésentérique inférieure, on conçoit aisément qu'un cœur affaibli ne puisse fournir cet effort. Ainsi s'explique la fréquence relative des infarctus intestinaux au cours de l'asystolie des cardiaques ou des cardio-rénaux. Souvent il s'agit de thromboses et non d'embolies comme on l'admet parfois trop facilement et sans preuves. Quand on relit certaines observations publiées sous le nom d'infarctus par embolie de la mésentérique, on acquiert la presque certitude qu'on a affaire à une thrombose mal interprétée.

Les altérations des artères anastomotiques, et en particulier des petites artères pariétales, jouent un rôle considérable dans la production de l'infarctus. Cette notion, entrevue par Cohnheim, a été bien mise en relief par Souligoux et Lagane et son importance ressort nettement de la lecture de la thèse de Lagane ; elle

est d'ailleurs conforme aux résultats de l'expérimentation physiologique. Ces altérations des petites artères, qui créent un véritable barrage périphérique à la circulation anastomotique, consistent soit en simples lésions d'endarterite étendues à un grand nombre de petits vaisseaux, soit en véritables oblitérations de ces vaisseaux par des thromboses anciennes ou récentes. Nous avons déjà insisté sur la gravité imposée par ces lésions des artères pariétales dans l'évolution ultérieure des nouveaux processus artériels comme la thrombose mésentérique.

L'infection intervient aussi dans l'installation de l'infarctus intestinal, qu'il s'agisse d'une infection localisée au niveau du tube digestif ou même d'une infection générale. Le processus infectieux entraîne localement une nécrose plus rapide. Peut-être l'infection joue-t-elle un rôle par les modifications qu'elle impose au milieu sanguin, en particulier par les modifications de la coagulabilité. Dans un sens analogue agiraient, d'après Klebs, les *altérations du foie*.

II. Pourquoi l'infarctus intestinal est-il hémorrhagique?— L'infarctus d'origine artérielle est un infarctus anémique au niveau du rein, de la rate; dans l'intestin il est presque toujours hémorrhagique. *L'arrivée du sang* dans ce territoire privé de l'apport artériel normal peut se faire par voie veineuse ou par la voie des anastomoses artérielles.

La théorie de la fluxion veineuse rétrograde se base sur l'absence de valvules dans les veines tributaires du système porte, en particulier dans les veines

intestinales et mésentériques (Salliti). La vis à tergo du côté artériel ne se faisant plus sentir, par suite de l'oblitération de l'artère mésentérique, la pression dans le système porte est suffisante pour provoquer le reflux du sang veineux dans les capillaires intestinaux qui se trouvent par là dilatés.

A cette théorie s'oppose celle de la *fluxion artérielle collatérale* de Cohn, de Niederstein, de Marek : l'apport sanguin dans le territoire primitivement ischémié se fait par les artères anastomotiques les plus proches.

Mais par quel processus le sang arrive-t-il à *pénétrer à l'intérieur des tissus*, à infiltrer les tuniques intestinales ? Il ne peut être question d'invoquer ici, dans les thromboses des artères mésentériques, la rupture des parois artérielles et l'infiltration sanguine par l'adventice de l'artère, comme Ranvier et Duguet l'avaient autrefois soutenu pour expliquer l'infarctus hémorrhagique après embolie. La *théorie de Cohnheim* semble donner l'explication la plus vraisemblable : dans une première phase la thrombose oblitérant une artère mésentérique entraîne l'ischémie de son territoire ; à la faveur de cette ischémie les capillaires, mal nourris, subissent de graves altérations : — dans une deuxième phase le sang arrive, soit par les anastomoses artérielles, soit et surtout par fluxion veineuse rétrograde ; les capillaires, dont la paroi est profondément altérée, se rompent ; le sang peut alors pénétrer dans l'intérieur même des espaces interstitiels ; l'infarctus hémorrhagique est constitué souvent dans une troisième phase, l'infection venue du milieu

intestinal envahit le foyer infarci et c'est l'origine de la gangrène secondaire dont nous avons signalé la fréquence.

III. Dans quelles conditions y a-t-il infarctus anémique, ou nécrose primitive de l'intestin ? — Pour Sprengel l'infarctus anémique se produit lorsqu'il y a *oblitération simultanée des artères et des veines*, la thrombose veineuse empêchant la fluxion rétrograde de se produire. En réalité, ces altérations à la fois artérielles et veineuses sont fréquentes, même dans des cas d'infarctus hémorrhagique ; nous avons vu que les lésions veineuses devaient être considérées comme survenues secondairement par suite de l'infection partie du tube intestinal. D'après Leclerc et Cotte, on peut admettre que la thrombose veineuse précipite l'apparition de la gangrène, mais elle est loin d'être une condition nécessaire à sa production.

Faut-il faire intervenir le degré plus ou moins complet d'oblitération artérielle ? Mais Bolognesi a démontré expérimentalement que la ligature serrée du mésentère pouvait provoquer un infarctus anémique, et la ligature incomplète un infarctus hémorrhagique. Ce facteur ne semble pas devoir être invoqué dans les faits pathologiques ; l'oblitération au niveau d'un tronc mésentérique est la même dans les deux cas.

En pratique, l'infarctus anémique se produit quand *la thrombose intéresse non seulement le tronc mésentérique mais ses branches les plus fines*, quand elle

s'étend aux *petites artérioles* qui se détachent des arcades anastomotiques parallèles au bord intestinal (Leclerc et Cotte). Dans ces conditions, le retour du sang n'est plus possible; nous avons vu qu'expérimentalement on ne peut oblitérer un grand nombre de ces artérioles sans produire des lésions intestinales; ces lésions sont précisément l'infarctus anémique dans les expériences de Niederstein.

C. — LE SYNDROME MÉSENTÉRIQUE. DYSPRAGIE INTERMITTENTE DE L'INTESTIN

Dans le cadre des « syndromes mésentériques » nous rangeons les cas où les symptômes intestinaux sont liés à des lésions des artères mésentériques, soit à leur origine dans l'aorte, soit sur leur trajet ou sur leurs branches, lésions partielles ou du moins lésions partiellement compensées : aussi bien avons-nous sorti pour les traiter dans le paragraphe précédent les cas où les lésions non compensées de ces artères aboutissaient à l'infarctus ou à la nécrose de l'intestin. Les troubles que nous allons décrire ici sont en général étudiés avec l'artério-sclérose intestinale : leur description fait même le fond principal des différentes études allemandes ou françaises sur l'artério-sclérose intestinale (Schnitzler, Ortner, Rosengart, Neusser, Breuer, Max Buch, von Schrötter, Cheinisse, Bonnamour, Lagane). Ce dernier auteur cependant, dans sa revue générale du *Progrès Médical* (octobre 1911), signale déjà cette sorte de confusion dans les travaux alle-

mands consacrés à l'artério-sclérose intestinale : « Ils ont observé, dit-il, presque uniquement des cas d'athérome des artères mésentériques ; ce n'est point l'artério-sclérose à proprement parler, des petits vaisseaux, des parois de l'intestin. » L'étude des artérites pariétales de l'intestin nous a montré l'étendue et l'expression symptomatique de l'artério-sclérose intestinale proprement dite. Nous allons envisager ici les seuls troubles liés aux altérations des artères du mésentère : nous envisagerons successivement les conditions étiologiques qui président à leur établissement, puis nous décrirons les tableaux cliniques auxquels elles donnent lieu, et les lésions anatomiques trouvées dans les autopsies. Nous pourrions alors essayer de discuter la pathogénie de ces syndromes et nous relaterons un certain nombre d'observations, inédites ou anciennes, qui ont servi de base à notre étude.

Etiologie.

I. Fréquence. — La plupart des traités classiques sur l'athérome considèrent les mésentériques comme très rarement atteintes par cette lésion dont l'aorte et les gros troncs de la base du cou sont le siège habituel. Rokitsky, dans son tableau de fréquence de l'athérome, met les mésentériques à la fin ; Lobstein les laisse également presque à la fin de la liste des artères et Huchard confirme l'opinion classique à ce sujet. Cependant déjà Andral et Cruveilhier avaient noté l'ossification d'une artère mésentérique. Dans ces

dernières années les Allemands ont soutenu au contraire que les mésentériques étaient fréquemment athéromateuses : Hasenfeld, se basant sur les statistiques nécropsiques, trouve très souvent des lésions d'artérite de ces vaisseaux, dont l'apparente intégrité provient surtout d'un défaut d'examen. Cette notion de la fréquence de l'athérome mésentérique est acceptée par Schnitzler, Ortner, Rosengart, von Schrötter et est devenue classique en Allemagne. Telle est également l'opinion d'un certain nombre d'auteurs italiens, Frugoni entre autres.

II. Rapport avec l'état des autres artères. —

Il est classique de dire que l'athérome peut se localiser sur certains territoires artériels : « Les lésions de l'athérome sont toujours circonscrites » (J. Teissier). Il ne faut pas cependant exagérer cette spécialisation des lésions athéromateuses : si elles ne sont pas aussi souvent diffuses que celles de l'artério-sclérose, elles sont cependant, ordinairement, étendues à un certain nombre d'artères. Il n'est pas rare de voir l'athérome mésentérique coexister avec l'athérome de la crosse aortique et des coronaires ; plus souvent encore on trouve des lésions analogues au niveau des autres artères viscérales de l'abdomen, artères de l'estomac, du pancréas, du foie ou des reins ; enfin dans la plus grande partie des observations l'aorte abdominale est atteinte par le processus athéromateux et c'est par leur orifice aortique que les mésentériques commencent à être lésées. Ces réserves faites, il faut reconnaître que dans un certain nombre d'observations les lésions

prédominant nettement au niveau des mésentériques et peuvent même être strictement limitées à leur territoire.

Il serait très important de savoir avec quelle fréquence ces altérations des artères du mésentère sont alliées à des artérites de la paroi intestinale. Le nombre trop restreint d'observations où ces lésions pariétales aient été recherchées avec soin ne permet pas de se faire une opinion sur ce point. Il semble toutefois que la coexistence des deux processus, athérome mésentérique et artérites intestinales, soit loin d'être rare, et nous avons dit précédemment que cette association créait les conditions les plus favorables à l'apparition d'un infarctus intestinal. Comment peut-on expliquer cette coexistence ? Y a-t-il un lien étiologique entre les deux lésions et l'une est-elle la dépendance, la conséquence de l'autre ? On a émis à ce sujet les opinions les plus opposées. Pour les uns, l'altération de l'intestin et de ses vaisseaux est la première en date, les difficultés qu'elle impose à la circulation créeraient secondairement des troubles de la pression dans le territoire des artères mésentériques, et ces variations de la pression amèneraient à leur tour l'éclosion de l'athérome dans les artères du mésentère. Pour d'autres, au contraire c'est l'athérome qui commence ; il se forme de petits abcès athéromateux, des concrétions fibrineuses dans ces artères mésentériques malades ; le départ de ces petites embolies va créer les oblitérations des artérioles pariétales. Enfin, il y a place pour une troisième opinion : les lésions athéromateuses et artério-scléreuses affectent le même terri-

toire mésentérique parce que les deux processus reconnaissent un certain nombre de facteurs étiologiques communs, que nous allons retrouver ici après les avoir signalés déjà à propos des artérites pariétales.

III. Conditions étiologiques des lésions athéromateuses en général. — Nous ne ferons que les signaler, car ce sont des conditions d'ordre banal. *L'âge* est certainement un facteur de prédisposition et c'est vers quarante ou cinquante ans que les lésions artérielles débutent ordinairement. *Les infections* jouent un rôle admis par tous les auteurs : *la syphilis* (Edgren) est l'infection qui atteint le plus souvent le système artériel; Scheib, puis Lagane ont montré des oblitérations des artères du mésentère par artérite syphilitique; plus rarement on a incriminé la *tuberculose*, le *rhumatisme articulaire aigu* (Monneret, Guéneau de Mussy), la *variole* (Desnos, Huchard), la *scarlatine* (Potain, Wiesel, Minet), la *diphtérie* (H. Martin, Wiesel), le *paludisme* (Josué), la *grippe*.

Les *intoxications* tiennent une place importante dans l'ensemble des facteurs étiologiques des lésions artérielles : l'*intoxication saturnine* vient en premier lieu, puis l'*alcoolisme* et le *tabagisme* ont une influence moins évidente. Parmi les intoxications médicamenteuses qui peuvent amener la production d'athérome, citons l'*iodure de potassium* (J. Teissier et Thévenot ont pu reproduire expérimentalement l'athérome par l'emploi de cet iodure), l'*acide phénique* (Josué), la *chaux*, l'*acide oxalique* et surtout l'*adrénaline*,

Parmi les *auto-intoxications*, l'*uricémie*, l'*arthritisme* sous toutes ses formes : goutte, diabète, obésité, a été incriminé comme cause de lésions artérielles.

Il convient de faire une place à part aux *troubles des glandes à sécrétion interne* ; leur rôle, dans l'écllosion de l'athérome, est en rapport avec leurs propriétés hypertensives : aussi, les *surrénales* ont-elles une importance primordiale qu'on leur attribue depuis les recherches expérimentales de Josué, l'augmentation de la sécrétion surrénale entraîne l'apparition de l'athérome, comme les injections d'adrénaline reproduisent expérimentalement des lésions analogues. La *suppression de la fonction testiculaire* ou *ovarienne* semble agir dans le même sens, il en est de même la diminution de la *fonction thyroïdienne*.

Guéneau de Mussy, Erb, ont accusé aussi le *froid humide* de prédisposer aux lésions artérielles.

IV. — Facteurs locaux. — Le territoire mésentérique est un de ceux pour lesquels le rôle des facteurs de localisation a été le mieux étudié.

L'*hérédité* peut prédisposer aux localisations athéromateuses dans le mésentère, comme Huchard l'a vue créer un « aortisme héréditaire ».

Les *traumatismes locaux*, surtout ceux qui sont répétés constamment, comme les traumatismes professionnels, sont une cause souvent notée de lésions artérielles abdominales : telles sont les pressions exercées sur le ventre par la planche à laver, chez les blanchisseuses (J. Teissier), par la forme chez les cordonniers.

Les *infections intestinales*, et surtout l'*entérocolite* (J. Teissier), sont très souvent la cause déterminante de ces lésions des mésentériques et de l'aorte sous-diaphragmatique.

Mais c'est surtout au *surmenage de l'intestin* qu'il faut attacher une importance primordiale : on avait noté, depuis longtemps, que la surcharge alimentaire occasionnait souvent l'athérome, et on avait fait jouer à la résorption des poisons intestinaux un grand rôle dans l'étiologie de cette lésion artérielle. Ott a démontré expérimentalement l'influence que cette irritation intestinale a sur la localisation des lésions artérielles au niveau des mésentériques : « Si les organes et les vaisseaux forment, comme tout le laisse supposer, un ensemble fonctionnel, on doit pouvoir produire, avec une irritation lente et prolongée de l'organe, une irritation plus ou moins manifeste du vaisseau. » Telle est la base théorique des expériences d'Ott, et il ajoute : « Mes recherches ont été couronnées de succès. » Il a fait ses expériences sur le chien, qui ne présente pas de lésions athéromateuses spontanées comme le lapin, et qui a un mode d'alimentation plus voisin de celui de l'homme. Il a soumis un certain nombre de chiens à un traitement général destiné à diminuer la résistance générale des artères : castration, injections intratrachéales d'adrénaline, ingestion de sels de chaux (10 grammes de phosphate de chaux par jour). Sur quelques-uns de ces chiens ainsi préparés, il a fait agir un traitement irritant local sur l'intestin : « Je les ai soumis, dit-il, à l'ingestion de cannelle, poivre, ail, cubèbe, piment rouge, substances qui sont

capables, comme Loeper l'a montré, de produire par elles-mêmes des altérations dans les vaisseaux » et, pour limiter cette irritation à l'intestin, il faisait absorber ces différentes substances sous forme de capsules insolubles dans l'estomac. Or, les chiens soumis à ce traitement irritant local ont présenté de l'athérome mésentérique, alors que les animaux témoins, qui n'avaient subi que le traitement général (castration, adrénaline, sels de chaux) n'avaient pas de lésions des mésentériques. On peut donc conclure, avec l'auteur, que l'irritation, le surmenage, « *l'iper-lavoro* » de l'intestin, entraînent des lésions des artères nourricières de cet organe, et notamment de la mésentérique supérieure.

Un dernier facteur local est représenté par les *phénomènes vaso-moteurs* localisés au domaine mésentérique : les crises de vaso-constriction et de vaso-dilatation produites dans ce territoire par les modifications des plexus sympathiques abdominaux, créent des variations brusques de pression dans ces artères et on sait (Pic et Bonnamour) le rôle important de ces modifications brusques de la tension locale dans l'installation de l'athérome expérimental.

Symptômes.

Le syndrome mésentérique est essentiellement caractérisé par *l'intermittence de ses manifestations* : il n'y a pas un trouble lent, continu, habituel ; l'affection évolue *par accès*, survenant plus ou moins régulièrement, et provoqués par des causes variables, que nous allons tout d'abord étudier.

I. Causes provocatrices des accès. — Les accès de dyspragie intestinale surviennent dans des conditions très variables ; d'une manière très générale, et sans qu'on puisse poser de règles absolues, chez un même sujet, c'est ordinairement la même cause qui ramène chaque accès. Ces causes provocatrices peuvent être groupées en deux grandes classes, suivant qu'elles se rattachent à l'alimentation ou, au contraire, qu'elles sont indépendantes de la période digestive :

1° Souvent les crises sont *en relation avec l'alimentation* : il en est ainsi dans dix de nos observations (obs. XIV, XIX, XXI, XXII, XXIII, XXV, XXVI, XXVIII, XXX, XXXII), et il est à remarquer que, dans un certain nombre d'autres observations, la cause provocatrice de l'accès n'est pas indiquée. Ordinairement, la crise apparaît un certain temps après le repas, très régulièrement deux à trois heures après le repas principal dans les observations XIX et XXI, parfois une heure et demie et même une heure après le début de la digestion (obs. XXIII et XXX). Dans certains cas, c'est l'ingestion de *certaines aliments* plus indigestes, qui provoque l'apparition de la crise ; le malade d'Ortner (obs. XIX) « remarque que les légumes et la choucroute provoquent le plus facilement et le plus violemment le ballonnement, la sensation de tension et les douleurs ».

2° D'autres observations signalent expressément et mettent en vedette l'*indépendance des crises par rapport à l'alimentation*. « Les accès d'angine abdominale, dit Kreuzfuchs, sont relativement indépendants des repas ; par contre, ils sont provoqués par

les facteurs qui, d'habitude, engendrent les malaises aigus chez les sujets atteints d'affections du cœur et des vaisseaux. »

L'effort, la *fatigue physique* doivent être placés ici au premier plan : le transport d'objets lourds, les efforts prolongés ou même simplement la marche sont souvent notés comme un facteur important dans l'apparition des accès : le malade de Lauder-Brunton (obs. XX) éprouve des douleurs abdominales « quand il commence à marcher ».

Dans un autre ordre de causes, il n'est pas rare de constater des *accès nocturnes* : le malade se couche, s'endort assez facilement, mais après une heure (obs. XIV), après trois ou quatre heures (obs. XXVI et XXIX) de sommeil, il est réveillé brusquement par une douleur abdominale violente, comme on voit certains cardiaques arrachés à leur premier sommeil par une crise de pseudo-asthme.

Parmi les conditions plus rares d'apparition des accès, nous voyons citer : les *périodes menstruelles* (obs. XXXIII, Kosshach); le *refroidissement* (obs. XV, J. Teissier); les *émotions*, les *ennuis*, la *peur*, etc.

Nous avons dit que souvent les malades voyaient leurs accès succéder à la même cause; cette règle comporte des exceptions : en particulier on peut voir « évoluer » les patients. Tel malade qui, au début de son affection prenait des crises après chaque repas, prend plus tard des accès nocturnes (obs. XXI, Warburg). D'autres, enfin, ont à la fois des crises postprandiales, des crises nocturnes et des crises provoquées par l'effort (obs. XIV).

II. L'accès proprement dit. — C'est une crise de ballonnement douloureux avec troubles des fonctions intestinales.

1° *Le ballonnement* est souvent le premier symptôme ; les malades perçoivent très nettement une augmentation de volume de leur abdomen : ce météorisme progresse rapidement : tantôt il est diffus, généralisé à tout le ventre ; tantôt, au contraire, les malades insistent sur sa *localisation* précise, soit à la *région périombilicale*, soit au niveau de l'*hypochondre gauche* (obs. XXIX, par exemple), soit et plus souvent au niveau de l'*hypochondre et du flanc droits*. Cette distension intestinale est une cause de gêne pour le malade qui est obligé de dégrafer ses vêtements : souvent même le gonflement abdominal amène un refoulement en haut du diaphragme ; il s'ensuit un véritable trouble respiratoire et le malade de notre observation XIV insistait sur cette dyspnée qui le faisait rester haletant pendant toute la durée de sa crise.

2° *La douleur* siège en des zones ordinairement bien localisées : le plus souvent son maximum est au voisinage de l'ombilic, et beaucoup d'observations portent simplement la mention de « douleurs périombilicales ». D'autres fois c'est dans la fosse iliaque droite, dans la région iléo-cæcale, ou encore dans la fosse iliaque gauche, entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure ; plus rarement le foyer le plus douloureux siège plus bas, à la région hypogastrique. Cette douleur s'irradie fréquemment dans les flancs, au niveau du rachis ou même à la partie supérieure de l'abdomen, vers l'épigastre.

Les caractères de cette douleur « rappellent, sauf la localisation, ceux de l'angine de poitrine » (obs. XX, L.-Brunton). C'est une douleur atroce, paroxystique « à rendre enragé » (obs. XXXII) arrachant parfois des cris aux patients; ils la décrivent de façon différente : tantôt c'est une douleur térébrante profonde, tantôt une sensation de brûlure; souvent les malades se plaignent de crampes; certains disent qu'ils ressentent une « nouure de l'intestin » (obs. XXXII); d'autres ont l'impression que « leurs intestins s'entortillent » (obs. XXIX); plus rarement les douleurs se bornent à une sensation de tension (obs. XIX) ou de simples coliques (obs. XXVIII).

La douleur peut entraîner une véritable *syncope*, mais, ce qui est plus fréquent, c'est la sensation d'*angoisse* profonde, extrêmement pénible, ressentie par les malades au cours de leurs accès douloureux (obs. XX, XXXIII).

3° *La constipation*, pendant la crise douloureuse, est absolue, au point de simuler l'occlusion intestinale, et M^{lle} Mordkowitch décrit à part les « crises coprostatiques » des aortiques. Dans quelques cas, cette constipation s'accompagne de fausses épreintes non suivies de l'évacuation des matières. La fin de la crise est ordinairement marquée, avec la cessation de la douleur, par une *évacuation abondante de gaz* (obs. XIV, XXIV, etc.) et souvent par une *selle « horriblement fétide »* (obs. XIX, XXI).

4° On peut noter, pendant l'accès, quelques *phénomènes concomitants*, très inconstants : le malade peut avoir des nausées ou même des vomissements ;

ou bien il est abattu, a une tendance marquée au sommeil (obs. XX); dans l'observation XXIX, les accès s'accompagnent d'un flux abondant de salive, d'une véritable *sialorrhée*.

L'accès a une durée variable : il peut être très court, et cesser après cinq ou dix minutes. Ordinairement il dure de deux à trois heures, mais on signale aussi des accès prolongés pendant vingt ou trente heures (obs. XXXII).

III. L'examen du malade. — On est souvent frappé tout d'abord par la *faiblesse*, par l'apparence grave de l'état général des patients; ils ont maigri (obs. XXIV, XXVI), et beaucoup ont eu, en présence de cet *amaigrissement*, la crainte d'un cancer.

L'inspection de l'abdomen renseigne d'abord sur le siège et sur le degré de ballonnement tantôt généralisé, tantôt, et le plus souvent, localisé au flanc droit et à la région périombilicale, c'est-à-dire répondant au cæcum, aux côlons ascendant et transverse, territoire irrigué par la mésentérique supérieure. Phénomène capital, absolument constant et d'une très haute valeur diagnostique, dans ce ventre météorisé, distendu, on ne voit *jamais de mouvement péristaltique*; les choes répétés, la succussion n'arrivent pas à faire dessiner, sous la paroi pourtant amincie, les ondes de contraction intestinale.

La palpation est souvent rendue difficile par la douleur et par l'état de défense de la paroi. On peut sentir le gros intestin dur par endroits, comme contracté; plus souvent il est distendu et on peut provo-

quer du clapotage à son intérieur. Habituellement la palpation de l'intestin éveille des douleurs. On peut rechercher d'autres points douloureux à la pression : ces points ont été particulièrement étudiés par Lœper ; en dehors de la douleur due à l'aortite abdominale concomitante, très fréquente, les points douloureux mésentériques siègent, pour la mésentérique supérieure, à 2 centimètres au-dessous et à droite de l'ombilic, pour la mésentérique inférieure, à 4 centimètres au-dessous et à gauche de l'ombilic : ces deux points sont les zones de projection sur la paroi des plexus mésentériques supérieur et inférieur (Lœper et Esmonet).

L'examen des artères pendant les crises présente un intérêt de premier ordre ; malheureusement, la plupart des observations sont muettes sur les mensurations des tensions. Pal signale l'hypertension généralisée à tout le système artériel pendant la crise. Le professeur J. Teissier insiste sur l'*hypertension locale au niveau des pédieuses* ; peut-être même, dit-il, y a-t-il une modification de la tension plus marquée au niveau d'une des pédieuses, l'hypertension de la pédieuse droite accompagnant les syndromes de la mésentérique supérieure, l'hypertension de la pédieuse gauche, les syndromes de la mésentérique inférieure. Mais les faits sont encore trop peu nombreux, les observations insuffisamment suivies pour que l'on puisse actuellement présenter cette opinion autrement que comme une hypothèse, hypothèse que la pathogénie nous montrera logique, mais que les observations ultérieures viendront confirmer ou infirmer. Qu'il

nous soit permis à ce propos d'ouvrir une parenthèse sur le mode de mensuration de la pression au niveau des membres inférieurs. Les résultats sont en effet non seulement distincts, mais discordants suivant la méthode employée, et de là viennent sans doute les critiques qui ont été adressées et tout récemment encore par MM. Pagniez, Josué, Ribierre aux mensurations des tensions locales. Le sphygmanomètre de Potain donne des chiffres qui ne sont pas à l'abri de tout reproche au point de vue absolu, mais qui sont du moins comparables, chez un même malade, entre les périodes de crise et les périodes d'accalmie ; c'est le moyen considéré comme le meilleur par Frugoni. La méthode oscillométrique de Pachon donne des chiffres très exagérés, et plus encore pour le membre inférieur, où on trouve des pressions systoliques supérieures à celles de l'humérale même chez des sujets sains. Avec M. J. Heitz, nous préférons l'appareil de Riva Rocci à manchette large, appliquée au-dessus de la cheville : on note la pression systolique au moment où cessent les battements de la pédieuse.

Dans une observation (XXI), l'*examen radioscopique* confirme l'existence d'une distension de la partie droite du gros intestin : « Ce météorisme local offre une image toujours caractéristique, le côté droit de l'abdomen présente des trainées claires, en large bande, depuis le foie jusqu'au bassin (Warburg) ».

Nous avons vu que les accès se terminent brusquement par la reprise des fonctions intestinales et la cessation des douleurs. Leur *répétition* n'obéit à aucune règle : tantôt ils se reproduisent coup sur coup, tantôt

ils se renouvellent à intervalles inégaux, ramenés chaque fois par la réapparition de la cause provocatrice. Le plus souvent, il existe une *période de crises* pendant laquelle les accès se succèdent assez rapprochés ; puis survient une phase plus ou moins longue de calme, où les fonctions digestives peuvent être absolument normales. Notons cependant qu'on peut voir chez ces malades une véritable *intolérance pour l'alcool*, sur laquelle insiste Rosengart à propos du malade de l'observation XXVII : « Son entourage remarquait que des quantités d'alcool modérées, qu'il aurait parfaitement supportées auparavant, l'excitaient fortement et le portaient à des actes qu'il n'aurait pas accomplis de sang-froid. »

Enfin nous nous contenterons de signaler ici, devant insister sur ce point dans le chapitre suivant, *l'influence manifeste exercée par le traitement rationnel* chez ces malades : cessation souvent très rapide de la douleur ; diminution et parfois disparition des accès, tels sont les heureux effets produits par la thérapeutique (strophantus, diurétine, trinitrine, iodure, etc.).

IV. Quel est l'avenir de ces malades ? — Les crises de dyspragie intestinale ne sont pas ordinairement graves en elles-mêmes ; elles peuvent se répéter sans entraîner d'accident fatal ; nous n'avons trouvé qu'un cas de mort pendant la crise : c'est dans l'observation XXXIV, de Thorowgood, dont Lœper rapporte l'histoire : le malade mourut en pleine occlusion intestinale, et l'auteur incrimine les lésions aortico-mésentériques dans la production des accidents. L'accès se

termine en général favorablement, mais le pronostic éloigné de l'affection est considérablement assombri par la perspective de la thrombose mésentérique, avec ses conséquences, l'infarctus et la nécrose de l'intestin. C'est l'aboutissant logique, c'est le terme ultime de l'évolution des lésions mésentériques, et beaucoup de malades n'atteignent pas ce stade, emportés par une autre lésion artérielle dans un autre territoire, myocarde ou cerveau en particulier.

En résumé, crises de ballonnement intestinal et de douleurs avec constipation absolue, sans péristaltisme, ramenées par les excès alimentaires, par l'effort ou par le décubitus et le sommeil, terminées par une évacuation abondante de gaz et par l'émission de selles très fétides : tel est le schéma du syndrome mésentérique.

Anatomie pathologique.

Il est exceptionnel de faire l'autopsie d'un malade présentant le syndrome de dyspragie intermittente de l'intestin ; l'accès mésentérique en effet n'entraîne pas la mort, et, si le malade a succombé à ses lésions artérielles abdominales, c'est qu'il a fait secondairement une thrombose non compensée d'une mésentérique, et alors on trouve soit un infarctus intestinal, soit une nécrose de l'intestin, et nous n'avons pas à revenir ici sur les lésions que nous avons décrites dans le paragraphe précédent. Pour trouver l'intestin et ses vaisseaux dans l'état où ils répondent à la phase de dyspragie intermittente, il faut que le malade soit mort

d'une cause accidentelle, soit d'angine de poitrine, soit d'hémorrhagie cérébrale (obs. XXXIII), soit des suites d'une intervention chirurgicale (obs. XIX).

L'intestin, en dehors des complications possibles étudiées plus haut (infarctus, nécrose, ulcération) présente des altérations macroscopiques dont on a pu se rendre compte au cours de certaines interventions chirurgicales : un malade est atteint de dyspragie intermittente ; on diagnostique une occlusion intestinale : on fait une laparotomie, on ne trouve aucun obstacle sur le trajet intestinal, mais on peut voir un intestin distendu, souvent congestionné, plus ou moins violacé par places, faisant parfois déjà redouter l'installation d'un infarctus.

Les artères mésentériques présentent des lésions de nature, d'intensité et de siège variables.

La nature de la lésion peut être soit de l'*athérome*, soit de l'*artérite*, plus spécialement de l'artérite syphilitique. L'athérome se présente sous forme de plaques calcaires ou de zones ramollies, d'abcès athéromateux avec ou sans coagulations fibrineuses à leur surface. Histologiquement, cette infiltration athéromateuse apparaît sous l'aspect d'un dépôt grisâtre dans l'endartère épaissi. L'artérite syphilitique se montre sous forme de plaques gélatiniformes brillantes. Histologiquement, on a noté un épaississement marqué de l'endartère, mais les lésions prédominent dans la tunique moyenne.

L'intensité des lésions peut varier depuis la simple induration de l'artère jusqu'à l'oblitération complète de sa lumière (obs. XXXII),

Ces altérations artérielles *siègent* à des niveaux différents. Tout d'abord, il est fréquent de voir les mésentériques partiellement oblitérées par les lésions de l'aorte abdominale : une plaque d'aortite ou d'athérome aortique vient encercler *l'origine d'une des mésentériques*, en rétrécir la lumière qui peut être réduite à un fin pertuis ou à une simple fente dont le cathétérisme est même difficile. Ou bien *le tronc des mésentériques* est tout entier transformé en un tube rigide et à lumière rétrécie. Dans l'observation XXXII, on note : « A la naissance de l'artère mésentérique supérieure, épaississement de l'endartère et rétrécissement considérable de la lumière. Un peu plus loin, celle-ci est obturée par un bouchon fibreux blanc, conjonctif, puis elle redevient libre. Mêmes altérations de la mésentérique inférieure. » Les lésions peuvent enfin porter seulement sur *les branches de division des mésentériques* et en particulier il n'est pas rare de noter des plaques calcaires au niveau des bifurcations.

Il est regrettable que l'examen des *plexus et des ganglions nerveux* fasse défaut dans les rares observations où on a pu faire l'autopsie ; l'état anatomique précis des éléments nerveux serait d'un gros appui pour édifier les théories pathogéniques.

Pathogénie.

Une considération doit dominer cette étude pathogénique, c'est *la discordance évidente entre la lésion persistante et les manifestations cliniques* « par

accès ». Frugoni, dans son rapport sur l'artério-sclérose viscérale, à propos des troubles intestinaux, insiste très justement sur ce point. « Il ne faut pas considérer, dit-il, le seul facteur vasculaire. En effet, le syndrome peut se montrer alors que les lésions vasculaires sont légères, ou au contraire des thromboses occlusives peuvent être muettes ; le caractère d'évolution par accès montre l'entrée en scène d'un élément fugace qui s'ajoute à l'élément fixe pour donner la physionomie clinique ; pour de tels syndromes, on doit admettre l'intervention d'un facteur fonctionnel transitoire et instable, nécessaire à la caractéristique par accès. Ce facteur ajouté ne peut être que le système nerveux. »

I. Le phénomène vaso-moteur ajouté à la lésion artérielle. — L'intervention du système nerveux, l'adjonction d'un élément angiospastique à la lésion artérielle partiellement oblitérante s'impose donc logiquement pour expliquer la symptomatologie « par accès », traduisant une lésion permanente. Il n'est malheureusement pas possible de vérifier l'existence de ce spasme artériel momentané, comme on peut le faire pour des vaisseaux accessibles à l'exploration directe, les artères rétiniennes par exemple (Wagelman, Raynaud). On ne peut pas non plus constater les variations de coloration du territoire intestinal momentanément ischémié, comme on le ferait pour un territoire cutané. On est donc obligé, pour établir l'existence de la vaso-constriction mésentérique, d'en chercher des preuves indirectes.

Nous avons vu, dans notre chapitre de physiologie, que la vaso-constriction des artères intestinales entraînait une hypertension notable dans la circulation artérielle générale. Or, les observations dans lesquelles on a fait des mensurations de la tension artérielle pendant les crises et dans les périodes intermédiaires montrent une élévation très nette de la pression radiale au moment des accès de dyspragie intestinale. Dans l'étude clinique des syndromes mésentériques, nous avons insisté sur l'élévation partielle de la tension au niveau des membres inférieurs, sur l'*hypertension pédieuse*. Normalement (Potain, Volkmann, J. Teissier), la tension au niveau de l'artère pédieuse est inférieure de 20 millimètres de mercure à celle de la radiale. Le professeur J. Teissier a montré, il y a plus de dix ans, qu'au cours des inflammations de l'aorte sous-diaphragmatique on trouvait au contraire au niveau de la pédieuse une tension supérieure de 20 à 40 millimètres à celle de la radiale. Cette hypertension dans le domaine de distribution des branches de l'aorte abdominale s'explique par l'irritation des plexus sympathiques abdominaux ; elle est pour l'aortite abdominale ce qu'est l'hypertension générale pour l'aortite thoracique (Fr. Franck). Dans le cas de lésion des artères mésentériques, l'hypertension des pédieuses traduit la même irritation des plexus sympathiques abdominaux. Si on arrivait à démontrer que dans les lésions de la mésentérique supérieure la tension est plus élevée dans la pédieuse droite, on pourrait expliquer cette localisation du réflexe vaso-constricteur périphérique par les lois de Pflüger rela-

tives aux réflexes. Quand un réflexe (moteur ou vasomoteur) se généralise, il s'étend d'abord dans le côté du corps où il est né ; or, le territoire de la mésentérique supérieure, surtout son territoire de gros intestin, est situé à droite de la ligne médiane ; la généralisation du réflexe vaso-constricteur parti de cette zone tendrait à intéresser surtout et d'abord le membre inférieur droit. Pour les mêmes raisons, on noterait l'hypertension de la pédieuse gauche dans les syndromes mésentériques inférieurs ou gauches.

II. Explication des phénomènes douloureux.

— On a émis de nombreuses hypothèses pour expliquer la douleur au cours des syndromes mésentériques ; nous allons envisager les principales et voir la part que l'on peut, semble-t-il, accorder à chacune d'elles dans la pathogénie des réactions douloureuses.

On a d'abord localisé la douleur au niveau des parois artérielles contractées : c'est la théorie de la *colique vasculaire douloureuse Gefässkolick* de Nothnagel, pour qui le spasme de l'artère provoque une douleur par compression des filets nerveux contenus dans ses parois. Mais cette théorie est contredite par les faits expérimentaux et cliniques : les contractions artérielles vues dans d'autres régions ne sont pas douloureuses ; en particulier, la vaso-constriction obtenue par l'intoxication nicotinique ne s'accompagne pas de douleur.

Pour Pal, la douleur a son siège non pas dans les vaisseaux, mais *dans les plexus qui les entourent*, et

le lieu de cette irritation des plexus nerveux n'est pas au niveau des artères contractées, mais au-dessus, à la hauteur des branches plus volumineuses. Pal s'appuie sur un fait expérimental bien connu et déjà décrit en détail en 1884 par Chauveau dans la thèse d'Eparvier : quand on produit la vaso-constriction d'un territoire, par exemple du crâne par excitation du sympathique cervical chez le cheval, on constate au niveau de l'artère afférente, la carotide dans le cas particulier, les trois modifications suivantes : la vitesse du sang diminue et peut même devenir nulle ; toujours la pression sanguine s'élève considérablement ; toujours les pulsations de l'artère deviennent plus amples ; ce dernier fait d'observation est en opposition avec ce qu'on a coutume de noter en physiologie, les battements à grande amplitude étant l'apanage des artères en hypotension (Chauveau). C'est précisément cette distension des troncs artériels avec augmentation d'amplitude de leurs battements qui est invoquée par Pal au niveau du mésentère quand il y a vaso-constriction intestinale. Par leur distension et leurs battements violents, les artères mésentériques provoquent des tiraillements des plexus sympathiques qui les entourent ; ce sont ces tiraillements qui causent la douleur. Cette interprétation est assez séduisante ; toutefois, il est à remarquer que, dans le cas d'athérome mésentérique, les lésions pariétales des troncs se prêtent mal à la distension intermittente et aux battements expansifs invoqués dans la théorie de Pal. D'ailleurs, les lésions de périartérite peuvent donner à elles seules l'excitation des plexus.

Max Buch voit dans *la névralgie des plexus sympathiques* l'explication des douleurs : il soutient que la douleur provoquée par la palpation est maxima au niveau des cordons du sympathique abdominal et que la pression sur ces nerfs réveille une douleur analogue à celle éprouvée spontanément au moment des crises. Cette névralgie des plexus abdominaux existe, en effet, et elle est explicable, en partie du moins, par l'inflammation directe propagée aux filets nerveux par la périartérite. On a invoqué aussi les lésions ou les troubles fonctionnels au niveau des *vasa nervorum* destinés au sympathique et à ses ganglions : ces artérioles nourricières peuvent présenter de l'artérite par propagation, ou bien elles peuvent être distendues par suite de l'augmentation de la tension à l'intérieur des mésentériques : il en résulte une sorte de fluxion collatérale qui peut donner naissance à des altérations au niveau des éléments nerveux ainsi troublés dans leur nutrition (Laignel-Lavastine).

Enfin la *douleur peut-elle avoir son siège au niveau même de l'intestin* ? Cette hypothèse est rejetée par la plupart des auteurs sur la foi de l'expérience suivante de Lennander : ce chirurgien, opérant des malades après simple anesthésie de la paroi abdominale à la cocaïne, a constaté que l'intestin n'est pas sensible ; on peut même le serrer avec des pinces au cours de la colotomie sans que le malade accuse de douleurs. Cette constatation opératoire est corroborée par les faits expérimentaux : chez le chien, après éviscération, on peut faire porter des excitations au niveau de l'intestin sans provoquer de réflexes douloureux.

Aussi voit-on généralement accepté le dogme de l'insensibilité viscérale, et intestinale en particulier. Or, il n'est peut-être pas à l'abri de toutes les critiques et Ott, dans sa thèse, discute longuement sa valeur. Tout d'abord il paraît anormal, dit-il, que l'irritation des troncs nerveux sensibles périartériels au niveau du mésentère soit douloureuse et qu'au contraire l'irritation des terminaisons sensibles de ces mêmes nerfs dans les parois intestinales ne puisse pas provoquer de douleur ! D'autre part, les constatations de Lennander sont passibles d'un certain nombre d'objections : les malades chez lesquels il faisait des anus contre nature sans anesthésie générale étaient dans un état de faiblesse extrême qui peut influencer considérablement sur les troubles de perception des douleurs ; — « les observations faites sous l'anesthésie locale à la cocaïne sont sans valeur parce qu'à faible dose la cocaïne suffit pour produire une action à distance qui peut supprimer la sensibilité des organes abdominaux » (Ott) ; — enfin, la laparotomie et, expérimentalement chez le chien, l'éviscération, exercent une action inhibitrice très marquée sur l'intestin et diminuent sa sensibilité. « Je pense, conclut Ott, que l'insensibilité viscérale n'est pas encore résolue. » Et, de fait, la douleur provoquée à l'examen du malade en palpant son intestin semble confirmer l'existence d'une douleur intestinale vraie. Quant à la cause de cette douleur intestinale, elle réside, soit dans les seuls troubles de l'irrigation des parois, soit aussi dans la distension de ces parois par les gaz accumulés dans la cavité intestinale.

III. Explication des troubles intestinaux. —

La constipation pendant l'accès est due au trouble passager de la circulation intestinale : l'ischémie transitoire des tuniques musculaires entraîne leur paralysie et leur atonie : d'où arrêt momentané des mouvements péristaltiques dans un segment intestinal ; cet arrêt suffit à provoquer la suppression des selles et à simuler l'occlusion véritable.

Le météorisme local est lui aussi directement en rapport avec les phénomènes ischémiques : l'atonie de la musculature se prête à une distension facile ; cette distension est provoquée par l'accumulation des gaz à l'intérieur de la cavité intestinale. Or, cette augmentation des gaz intestinaux reconnaît deux causes : d'une part, les fermentations exagérées, à la faveur de la stase des matières, provoquent la production d'une plus grande quantité de gaz et, d'autre part, les troubles de la circulation pariétale de l'intestin s'opposent à la résorption normale d'une partie de ces gaz.

Ces mêmes considérations nous expliquent les évacuations gazeuses abondantes et les selles fétides (par excès de fermentation) qu'on note ordinairement à la fin de l'accès.

IV. Pathogénie synthétique du syndrome de dyspragie intermittente de l'intestin. —

Pour expliquer la production d'un syndrome caractérisé par de la douleur et une paralysie transitoire de l'intestin au cours des lésions des artères mésentériques, habituellement on a recours à une comparaison avec la

claudication intermittente de Charcot-Erb. On sait que ces auteurs ont décrit sous ce nom un syndrome observé chez les malades atteints d'artérite des vaisseaux iliaques : pendant la marche, ces malades éprouvent des douleurs dans les membres inférieurs ; en même temps, ils ont de la peine à remuer leurs jambes et bientôt ils sont obligés de s'arrêter ; au repos, les phénomènes douloureux et l'impotence cèdent peu à peu et les malades peuvent reprendre leur marche interrompue. Ce trouble moteur et sensitif est expliqué de la façon suivante : les artères nourricières des membres inférieurs sont rétrécies ; elles peuvent suffire à leur irrigation au repos, mais, pendant la marche, alors que l'activité fonctionnelle de ces membres réclame une circulation sanguine plus active, les artères deviennent insuffisantes, ne peuvent plus assurer l'irrigation nécessaire : d'où ischémie dans leurs territoires, entraînant comme conséquence l'impotence et les crampes douloureuses. Cette conception de la claudication intermittente a été adaptée à la plupart des crises survenant chez les artério-scléreux et ayant pour substratum anatomique un rétrécissement des troncs artériels : c'est ainsi qu'on a décrit la « claudication intermittente du myocarde » (Potain) dans l'angine de poitrine coronarienne, la claudication intermittente de la rétine, du cerveau ; les Allemands ont plus récemment parlé, dans les lésions de l'artère pulmonaire, de claudication intermittente du poumon, de *Dyspragia intermittens angiosclerotica pulmonalis*. Dans la pathologie digestive, on a étudié la claudication intermittente de

l'estomac et aussi celle de l'intestin. Pour le cas qui nous intéresse ici, la conception se rattachant à celle d'une claudication intermittente est affirmée par les expressions mêmes des auteurs allemands : *Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* (Ortner); *intermittierende ischæmische Dysperistaltik* (Schnitzler). Cette interprétation est acceptée par la plupart des auteurs qui ont étudié la question : les lésions des artères mésentériques sont compatibles avec l'irrigation peu active de l'intestin au repos absolu ou relatif; mais qu'un excès alimentaire amène une plus grande activité des processus digestifs, l'intestin surmené a besoin d'une circulation très intense, les artères mésentériques ne peuvent suffire, d'où apparition du syndrome. Mais cette pathogénie de la claudication intermittente de l'intestin ne rend compte que des crises de dyspragia qui sont liées au surmenage de l'intestin après les repas; elle ne peut s'appliquer aux accès indépendants de l'alimentation qui sont, comme nous l'avons vu, très fréquents.

Pour trouver une comparaison adéquate à tous les cas, nous proposons de rapprocher les phénomènes intestinaux que nous avons décrits des faits observés dans certains cas de maladie de Raynaud. Nous avons en vue, non pas la *maladie de Raynaud*, névrose pure des jeunes sujets, mais celle que l'on observe chez des malades plus âgés, athéromateux, celle où le phénomène vaso-moteur s'ajoute à des lésions des artères des extrémités; nous pourrions citer dans cet ordre de faits l'observation de Bouveret, reproduite dans la thèse d'Eparvier, d'asphyxie locale des extré-

mités chez une athéromateuse de soixante-huit ans, et à propos de laquelle Bouveret écrit : « En particulier chez les vieillards, au spasme s'ajoute une autre cause d'obturation très efficace, l'altération sénile des parois vasculaires. » Nous pourrions rappeler également le cas de gangrène symétrique des extrémités avec sclérodermie observé par Goldschmitt et Recklinghausen, où on lit dans le protocole d'autopsie : « La lésion anatomo-pathologique dominante et primaire était l'endartérite oblitérante. » Enfin Bret et Chalier, étudiant les rapports entre la maladie de Raynaud et les lésions cardio-vasculaires, concluent ainsi : « Dans la production de la syncope et de l'asphyxie locale, le spasme joue un rôle essentiel, quel que soit son point de départ, mais il est sans doute aidé, dans un grand nombre de cas, par des lésions artériolaires périphériques. Il intervient aussi dans le processus gangréneux des extrémités, mais il passe ici au second plan vis-à-vis des lésions vasculaires, hors desquelles, en l'absence d'une lésion nerveuse, la nécrose ne peut avoir lieu. » Cette interprétation est acceptée par le professeur G. Roque (*Prov. méd.*, 1912). D'ailleurs, se rapprochant plus encore des phénomènes que nous étudions ici, Potain, en 1899, note la « maladie de Raynaud des pieds » dans l'aortite abdominale, et, en 1905, Roque et Corneloup décrivent des phénomènes d'asphyxie locale avec menace de gangrène au niveau du pied au cours d'une aortite abdominale. Avec la réserve que nous n'envisageons que ces cas de maladie de Raynaud avec lésions artérielles, les analogies avec les syn-

dromes mésentériques nous paraissent frappantes, même dans le détail :

Anatomiquement, les lésions artérielles sont les mêmes et il s'y ajoute un phénomène vaso-moteur de même ordre : vaso-constriction d'abord et surtout, puis vaso-dilatation ; au niveau des doigts, c'est la syncope, puis l'asphyxie des extrémités ; dans l'intestin, c'est l'ischémie avec atonie, puis la phase terminale de cyanose de l'intestin qu'ont vue parfois les chirurgiens ; cette même succession se retrouve d'ailleurs dans les expériences de Lagane.

Cliniquement, la douleur intestinale est en partie comparable à la douleur au niveau des doigts dans la maladie de Raynaud ; — la parésie des extrémités en syncope est absolument analogue à la parésie intestinale avec constipation et météorisme localisé.

L'évolution des deux affections est également parallèle ; même succession d'accès plus ou moins rapprochés, et surtout même terminaison à redouter : la gangrène des doigts dans un cas, la gangrène ou l'infarctus de l'intestin dans l'autre. Ainsi on pourrait parler de *maladie de Raynaud de l'intestin*.

V. Mode d'action des causes provocatrices des accès. — Deux altérations anatomiques sont à la base du syndrome : la lésion des artères mésentériques diminuant habituellement leur lumière, et la lésion secondaire des plexus sympathiques abdominaux, mettant ces centres dans un état d'irritabilité, de sensibilité spéciale pathologique ; survienne une cause de trouble vaso-moteur général, le centre vaso-

moteur abdominal répondra plus vite et plus intensément que les autres à cette incitation, il provoquera une vaso-constriction intestinale dont les effets seront considérablement aggravés par la lésion préexistante, déjà partiellement oblitérante, des artères qui vont subir l'excitation vaso-constrictive.

Pour les accès provoqués par l'alimentation, l'excitation se produit directement dans le domaine de l'intestin ; la réaction des plexus abdominaux entraîne la vaso-constriction intestinale, comme nous l'avons dit plus haut.

L'effort, le surmenage physique, nécessitent une vaso-dilatation pulmonaire très intense ; donc il y a par balancement vaso-constriction des autres territoires viscéraux non intéressés par l'effort ; le point d'appel au niveau de l'abdomen déclanche une crise démesurée de vaso-constriction. Une explication analogue s'applique aux accès provoqués par une émotion, la peur, un ennui.

Nous insisterons davantage sur la pathogénie des accès nocturnes. Max Buch en donne l'explication suivante : dans le décubitus dorsal le cœur appuie sur l'aorte descendante ; or, les plexus nerveux qui entourent l'aorte à ce niveau sont déjà enflammés ; l'irritation se transmet aux plexus abdominaux, d'où réveil de la crise intestinale. Cette explication, trop mécanique, ne satisfait pas l'esprit, même si on ajoute que le cœur s'est dilaté sous l'influence du sommeil comme l'a montré Potain. Il faudrait plutôt faire jouer un rôle aux variations de la pression sanguine générale, aux oscillations vaso-motrices qui se produisent pen-

dant le sommeil : sous l'influence d'un trouble vasomoteur, le sympathique abdominal enflammé réagit et cette réaction provoque la crise de dyspragie au niveau de l'intestin insuffisamment irrigué.

OBSERVATION XIII (personnelle)

(Recueillie chez un malade du professeur J. Teissier)

*Fièvre typhoïde ancienne. — Dysenterie pendant onze ans.
— Néphrite chronique avec galop. — Crises d' « angor abdominalis » avec ballonnement généralisé et douleurs sous-ombilicales. — Hypertension des membres inférieurs.*

Homme, cinquante-cinq ans, coutelier à Thiers. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Personnellement : fièvre typhoïde à cinq ans; dysenterie contractée en Corse pendant son service militaire, a persisté pendant onze ans. Fumait beaucoup jusqu'en 1900.

A quarante-deux ans, le malade a eu des céphalées persistantes extrêmement pénibles, qui ont cédé après la suppression du tabac et se sont reproduites l'année suivante avec la reprise du tabac.

Depuis quatre ou cinq ans, dyspnée d'effort qui s'est accentuée depuis un an. Le malade insiste surtout sur les phénomènes abdominaux; il éprouve des *crises douloureuses abdominales* fréquentes qui se présentent le plus souvent de la façon suivante : Le soir, il se couche, s'endort assez rapidement; au bout d'une heure environ, il est réveillé par une sensation de douleur abdominale extrêmement vive qu'il localise très exactement au-dessous de la région ombilicale. En même temps son ventre se ballonne énormément au point, dit-il, de gêner sa respiration; il reste ainsi,

haletant pendant un temps variable, puis la crise cesse et il peut reprendre son sommeil. Parfois, mais non toujours, la cessation de la crise s'accompagne d'une émission de gaz abondants par l'anus. Les crises ne se produisent pas seulement la nuit, elles apparaissent parfois à l'occasion d'un effort, d'une fatigue physique quelconque, ou au moment de la digestion, après le repas principal de midi. Ni constipation, ni diarrhée.

Les crises qui étaient très espacées au début se sont rapprochées de plus en plus ces derniers mois, et c'est leur fréquence qui décide le malade à consulter.

A l'examen : Malade au facies plutôt pâle; artères très sinueuses visibles, dilatation des veines du cou. Pas d'œdème. Légère dyspnée.

Abdomen : Un peu volumineux mais pas très tendu; palpation facile. Pas de péristaltisme. On réveille la douleur à la pression profonde au-dessous et à droite de l'ombilic. L'aorte abdominale ne paraît ni dilatée ni déviée à gauche. Petite hernie lipomateuse à l'épigastre. On est frappé par l'existence de battements très apparents au creux épigastrique, immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde; ces battements qui, au premier abord, pourraient paraître appartenir à l'aorte abdominale, semblent bien répondre au ventricule droit.

Foie déborde peu. Rate non perçue.

Cœur : Pointe mal localisable semble dans le V^e espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon. Galop très net à l'appendice xiphoïde et en dedans du mamelon, moins net à la pointe. Pas d'éclat très marqué du deuxième ton aortique.

Tension artérielle prise par la méthode de Riva-Rocci :

A la radiale, 14-15.

A la tibiale postérieure, 18.

Les radiales sont dures, serpentines; les pédieuses sont très apparentes. La palpation de la radiale et surtout les tracés sphygmographiques pris avec les appareils de Marey

et de Jaquet montrent un pouls alternant très net, surtout apparent après les extrasystoles.

Poumons : Quelques râles sous-crépitaux très rares et inconstants à la partie moyenne du poumon droit.

Urines pâles, petit disque d'albumine.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE : Cœur gros un peu triangulaire ; aorte un peu large sans ectasie.

OBSERVATION XIV (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur J. Teissier).

Uricémie — Goutte. — Légère angoisse précordiale. — Aortite abdominale. — Crises douloureuses avec météorisme, suivies d'abondantes émissions de gaz et de selles glaireuses et sanguinolentes. — Hémorragie intestinale terminale.

M. X. R., soixante-seize ans. Goutteux d'origine, ayant présenté à différentes reprises des manifestations articulaires ou nerveuses de la dyscrasie urique. Se plaint dès 1896, c'est-à-dire depuis l'âge de soixante ans, d'un peu d'angoisse précordiale, de légère dyspnée d'effort et d'un peu de perte des forces.

En 1896, on constate :

Un peu d'accentuation du deuxième bruit aortique ; de la douleur sur le trajet des phréniques, mais il n'y a ni galop, ni altération des urines.

Quelques mois après, en même temps qu'on notait, dans les deux régions sus-claviculaires, le développement de pseudo-lipome, on constatait à droite du sternum, au niveau des II^e et III^e espaces, un souffle systolique net avec éclat très clangoreux du deuxième ton.

A ce moment, on note comme un phénomène rare et intéressant l'existence d'un double souffle crural de Duroziez du seul côté droit ; aucun artifice (changement d'attitude,

compression, etc.) ne peut faire apparaître de souffle diastolique à la base.

Pression artérielle à la radiale (au Potain), 20.

Amélioration sous l'influence d'un régime approprié : iodalose, gouttes amères, alcalins, etc.

En août 1904, sous l'influence d'un refroidissement, M. X. R. éprouve pendant huit ou dix jours un ballonnement marqué de l'abdomen, généralisé, avec sensation de tension douloureuse ; abondante émission de gaz, selles glai-reuses et sanguinolentes.

Ces accidents sont accompagnés d'une légère élévation de température.

Comme le patient était à la campagne, loin de Lyon, il n'est examiné par nous que quelques mois après, allant sensiblement mieux ; on constate encore chez lui un abdomen tendu et sensible ; la douleur devient très marquée à la palpation de l'abdomen surtout au niveau de l'aorte abdominale que l'on perçoit très déviée à gauche à deux travers de doigt de l'ombilic et sur une longueur d'un bon travers de main. Douleur aussi très marquée à l'épigastre, douleur spontanée comme à la pression.

Les accidents du côté du cœur se sont atténués : le malade est traité par le repos, les applications d'emplâtres de ciguë sur l'aorte pulsatile. A l'intérieur : iodalose, glycéro-phosphate, quinquina.

En 1905, poussée de gonflement avec rougeur diffuse de la jambe droite : œdème latent qui paraît relever d'une manifestation goutteuse. Traces d'albumine.

En même temps qu'apparaissent ces manifestations du côté du membre inférieur, on constate que les signes d'aortite abdominale ont disparu. On ne note plus que 15 à la pédieuse droite et 18 à la radiale. Aucune sensibilité à l'épigastre, mais bruit de Derbouka très marqué et léger débordement de l'aorte (un bon travers de doigt) à droite du sternum.

Pendant sept ans, aucun phénomène pathologique notable,

grâce à une hygiène sévère, à des précautions de régime très rigoureusement observées, une médication très simple par de l'iodalose, de l'acide phosphorique et des alcalins, pris par intermittences, la santé se maintient dans un état d'équilibre très satisfaisant, comme il fut possible de le constater, le malade n'ayant jamais été perdu de vue.

A la fin de 1912, à la suite de douleurs névralgiques intercostales intenses que l'on attribua d'abord à des manifestations goutteuses et que l'avenir montra relever d'une inflammation sévère de la bourse séreuse sous-scapulaire, le malade fit un état subfébrile, avec exacerbations irrégulières, alternant avec des manifestations de goutte larvée qui entraînèrent un affaiblissement régulier de sa résistance : les forces allèrent en déclinant. Un état lipothymique subcontinu se produisit : une hémorrhagie intestinale s'étant réalisée, hémorrhagie dont il est impossible d'évaluer la quantité, mais qui s'accompagna d'état syncopal, le malade mourut quelques instants après.

OBSERVATION XV (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier).

Syphilis. — Aortite thoracique ancienne avec légère insuffisance aortique. — Artério-sclérose généralisée. — Hypertension (20 à la radiale). — Réflexes rotuliens autrefois disparus, retour des réflexes à partir de cinquante ans. — Aortite abdominale avec signe de la pédieuse (23). — Crises intestinales douloureuses avec ballonnement énorme, suivies parfois d'émission de glaires ou de selles diarrhéiques. — Vertiges.

Homme, cinquante-huit ans : syphilis dans sa jeunesse, bien traitée. Vient nous consulter pour un peu d'angoisse thoracique, avec douleur rétrosternale et phénomènes d'angor atténués. Il semble qu'on soit autorisé à cette époque à faire le diagnostic d'aortite syphilitique, bien que le malade n'accuse que des troubles de la sensibilité très atté-

nués et de légères douleurs fulgurantes. Toutefois dès cette époque les réflexes rotuliens, qui avaient été abolis, ont reparu, assez marqués pour faire rejeter l'hypothèse de tabes incipiens.

A ce moment sauf un très léger prolongement du deuxième bruit à la base, avec un faible débordement de la matité aortique à droite du sternum, on ne note aucune lésion artérielle. Pas de double souffle de Duroziez.

Pendant dix ans, la santé s'est maintenue à peu près bonne. Dans l'automne 1902, le malade ayant alors soixante-huit ans, présentant depuis deux mois des troubles urinaires, d'origine probablement prostatique, on trouve à la base du cœur un double souffle de va-et-vient : le Duroziez est net ; la tension de la pédieuse est augmentée (23 pour 20 à la radiale). Le malade fut pris alors de grands vertiges, de ballonnement considérable de l'abdomen et de crises intestinales douloureuses avec émission assez rare de glaires sanguinolentes, mais surtout avec des crises diarrhéiques précédées de coliques pénibles.

Grâce à quelques semaines de repos, à un régime sévère, des applications chaudes et quelques lavements de bromure d'ammonium, le calme revint assez vite et la santé parut se rétablir.

Les accidents prostatiques ne tardèrent pas à prendre le dessus : rétention, cathétérismes fréquents. Le malade succomba cinq ans après, avec des symptômes d'infection urinaire. Mais pendant ces quelques années, il eut des crises douloureuses qui relevèrent plutôt d'une pleurite diaphragmatique que d'oblitération coronarienne.

OBSERVATION XVI

(J. Teissier, *Bulletin Médical*, 1910, p. 1071).

Entéro-colite ancienne : crise d'aortite sous-diaphragmatique avec « angor abdominalis ».

Il y a quelques mois, entraît un soir dans notre service

une jeune femme dont l'état, en apparence éminemment grave, causait à nos assistants les plus vives inquiétudes. Prise, en effet, de douleurs épigastriques horriblement vives, présentant dans la fosse iliaque droite une sensibilité assez prononcée, menaçant à chaque instant de tomber en syncope et accusant une angoisse extrême, avec grande petitesse du pouls, sueurs profuses et froides, la première pensée qui vint à notre entourage fut qu'on se trouvait en présence d'un cas d'appendicite et peut-être même d'une perforation intestinale, d'autant que le ventre apparaissait légèrement ballonné et tendu. Toutefois la température de la malade restait aux environs de la normale, il y avait quelques nausées, mais pas de véritable vomissement ; enfin l'urine avait ses caractères physiologiques.

En raison de l'heure tardive, on se borna à une médication purement palliative : champagne frappé, glace sur l'abdomen, injection d'huile camphrée et on remit au lendemain les résolutions définitives. A notre visite du matin, l'état de notre patiente était peu modifié. Elle souffrait peut-être un peu moins, mais présentait la même douleur revenant par crises paroxystiques et provoquant les mêmes angoisses, les mêmes sueurs, les mêmes tendances lipothymiques. Cependant la température se maintient à 37°2 et si le ventre est toujours un peu ballonné et tendu, on arrive assez facilement à constater, grâce à une série de pressions douces et progressivement graduées, qu'il s'agit surtout de cette « contracture vigilante » des droits dont nous avons signalé l'habituelle présence au cours des irritations de l'aorte sous-diaphragmatique, ce qui nous permet de nous livrer à une exploration méthodique des organes intra-abdominaux. On peut alors assez aisément noter, que si le côlon ascendant est un peu empâté et sensible, la région appendiculaire n'est pas le siège d'une douleur caractéristique, que le foie est normal et la région vésiculaire indemne ; par contre, le gros intestin est, dans toute sa région transversale (où on le perçoit à l'état de corde singulièrement

tendue), doué d'une sensibilité très grande ; et si l'on gagne la région de l'épigastre (où l'on perçoit des battements très accentués), on trouve l'aorte abdominale déviée à gauche, mais d'un abord tellement délicat que toute exploration complète en est impossible. La douleur à ce niveau est exquise, et tout attouchement un peu profond provoque le réflexe syncopal, qui se reproduit même si l'on suit le vaisseau jusqu'aux iliaques. La pression artérielle est faible, mais au niveau des pédieuses elle égale au moins celle que l'on note au niveau de l'artère radiale.

En présence de pareilles constatations, je n'hésitai pas à éliminer l'hypothèse de la crise appendiculaire, encore mieux de la perforation intestinale, et je portai le diagnostic d' « *angine abdominale* » — terme similaire à celui d' « *angine de poitrine* », — symptomatique d'une poussée d'aortite sous-diaphragmatique, consécutive elle-même sans doute à une entéro-colite ancienne dont l'exploration actuelle nous permettait de constater les vestiges.

Ce diagnostic ne fut pas sans surprendre quelque peu nos collaborateurs, mais l'avenir ne tarda pas à nous donner raison : une injection de morphine améliora rapidement la situation et, progressivement, les accidents s'amendèrent de telle sorte que toute crainte fut rapidement dissipée.

OBSERVATION XVII (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Pallasse).

Fièvre typhoïde dans les antécédents. — Rétrécissement mitral : crise de douleurs abdominales prolongées avec constipation et ballonnement, suivie d'émission de gaz. — Albuminurie. — OEdème pulmonaire terminal. — Autopsie : thrombose de l'artère colique gauche supérieure.

B... Marie, soixante-seize ans. Fièvre typhoïde à soixante ans. Vient se plaignant de points de côté.

Malade sénile ; perte de la mémoire.

Léger œdème, oligurie, albuminurie ; au cœur, rythme fruste de rétrécissement mitral.

10 juillet 1912. — La malade se plaint de souffrir du ventre ; les douleurs sont intolérables, jour et nuit ; elles ne sont calmées ni par les cataplasmes, ni par la glace. Le ventre est ballonné, la malade est constipée : un lavement et une purgation évacuent l'intestin. Les coliques sont suivies d'une émission abondante de gaz par l'anus. Pas de vomissement. La palpation abdominale n'est pas très douloureuse ; elle ne révèle rien, ni tumeur, ni flot ascitique.

15 juillet. — Elévation de la température à 39°5, submatité et râles sous-crépitaux aux bases.

Mort.

AUTOPSIE — Cadavre très putréfié.

Abdomen : Côlon distendu, resserrement au niveau de l'S iliaque, mais il y a des matières dans l'ampoule. Dans le mésocôlon, angle gauche, on trouve un vaisseau thrombosé sur 7 à 8 centimètres, oblitéré par un caillot dur ; ce vaisseau semble être l'artère colique gauche supérieure. L'aire intestinale ne présente pas de modifications.

Péricholécystite : 100 calculs au moins dans la vésicule.

Cœur : Rétrécissement mitral. *Aorte* un peu athéromateuse.

Poumon : Œdème.

Reins : Très granuleux.

Cerveau : Lacune dans la couche optique droite et dans le putamen gauche.

OBSERVATION XVIII

(Norbert Ortner).

« *Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* »,
— *Paludisme ancien*. — *Crises douloureuses sous-ombilicales avec ballonnement à droite et constipation survenant après les repas*. — *Dyspnée pendant les crises*

— *Laparotomie. — Péritonite. — Mort. — Autopsie : athérome de l'aorte abdominale et des deux artères mésentériques.*

H...., cinquante-cinq ans. Paludisme autrefois. Pas de syphilis. Gros fumeur, boit modérément.

Début de l'affection actuelle il y a deux ans : douleurs abdominales brusques, violentes, siégeant au-dessous de l'ombilic et surtout dans la région iléo-cæcale, survenant très régulièrement deux ou trois heures après chacun des principaux repas. En même temps, phénomène encore plus pénible, ces crises s'accompagnent de *ballonnement surtout marqué dans le flanc droit*, obligeant le malade à dégraffer ses vêtements; de plus, il est en proie à une dyspnée terrible avec malaise. Ces crises durent deux à trois heures. *Constipation opiniâtre*, rebelle à tout traitement interne, et cédant seulement aux lavements. *Selles horriblement fétides.*

Cette première période de la maladie dura deux mois, puis il y eut guérison complète, pendant un an environ. Depuis, deux récidives en quelques semaines et guérison pendant trois mois. Nouvelle récidive analogue fin janvier. Le malade remarque que les légumes et la choucroute provoquent le plus facilement et le plus violemment le ballonnement, la sensation de tension et les douleurs. Malgré un excellent appétit, le malade est obligé de ne jamais manger à sa faim.

ETAT ACTUEL. — Arc sénile. Dilatation moyenne du ventricule gauche; les deux bruits aortiques sont un peu claqués.

Abdomen : Légèrement météorisé, sensible à la palpation dans la région cæcale. Examen négatif en dehors des crises. Deux ou trois heures après le repas de midi, *ballonnement* considérable de l'abdomen, autour de l'ombilic, mais plus particulièrement au niveau des *côlons ascendant et transverse* qui, à travers la paroi, sont sentis sous forme de

boudin mou, large de 3 à 4 travers de doigt. *Pas de péristaltisme*. L'anse sigmoïde est contractée au toucher. Le ventre entier, mais surtout la région cœcale, est sensible à la pression. Au moment du paroxysme de la crise, *dyspnée considérable avec cyanose*. Au bout de deux ou trois heures (c'est-à-dire quatre à cinq heures après le repas), atténuation progressive des symptômes. Dans l'intervalle des crises, persistance d'un léger degré de météorisme et d'une très légère douleur à peine remarquée par le malade, au lieu indiqué ci-dessus. Constipation; les selles, obtenues seulement par lavement, ont une odeur pénétrante.

Les crises douloureuses augmentent d'intensité; elles débutent une heure à une heure et demie après le repas.

Laparotomie exploratrice, le 1^{er} mai : péritonite septique; *mort* un jour et demi après l'intervention.

AUTOPSIE. — Gros athérome de l'aorte, surtout depuis la hauteur du tronc cœliaque et au-dessous. Les artères mésentériques supérieure et inférieure, ouvertes jusque dans leurs plus petites ramifications, sont très scléreuses.

L'estomac, l'intestin grêle, le côlon, jusqu'à la moitié de sa portion descendante, sont fortement tuméfiés. La partie inférieure du côlon descendant et l'S iliaque sont contractés. Péritonite.

Examen histologique : Montre la sclérose de l'aorte abdominale, de l'artère cœliaque et des mésentériques. Pas d'altérations appréciables des coronaires.

OBSERVATION XIX

(Lauder-Brunton et William-Edwin Williams, *The Lancet*, 1912, 1. 1^{er}, p. 921).

Glycosurie ancienne. Crises de douleurs périombilicales avec flatulence, provoquées par la marche. — Amélioration par la trinitrine.

Homme, soixante-huit ans. A eu de la glycosurie depuis

vingt-cinq ans ; 40 grammes par litre, il y a six ans, avec acétone et acide diacétique. Après le traitement (Dr Pavy) et un régime, disparition du sucre de l'acétone et de l'acide diacétique. Réapparition du sucre quand on permit au malade de manger deux onces de pain. *Constipation opiniâtre* rebelle au traitement (cascara, sels de Carlsbad).

Le malade éprouve des douleurs très vives quand il commence à marcher. Ces douleurs ressemblent à celles de l'angine de poitrine, mais le maximum est dans la région ombilicale, avec irradiations à la partie antérieure et postérieure du tronc.

En mai 1911, saison à Vichy, augmentation de poids. En août 1911, les douleurs abdominales flatulentes, qui étaient supportables depuis dix-huit mois, deviennent insupportables : le malade perd le poids qu'il avait gagné depuis mai 1911. A remarquer la tendance marquée au sommeil qui a existé dans ce cas pendant deux ans.

En octobre 1911, le malade est vu par Lauder-Brunton : l'appétit est bon, la langue un peu sèche ; l'abdomen est ballonné par moments ; pas de nausées. Grande constipation, selles jaune pâle.

Urines limpides, hautes en couleur : densité 1.024 le matin, 1.028 le soir ; pas d'albumine ; traces de glucose ; autres corps réducteurs de la liqueur de Fehling (créatine).

Cœur : Pointe dans le V^e espace. Pouls à 112, régulier (émotion). Tension systolique, 115 ; diastolique, 65.

Bismuth, soude, sels de Carlsbad.

Le malade, continuant à maigrir, on lui permet quelques hydrates de carbone.

25 novembre 1911. — 1 gr. 55 de glucose par litre d'urine.

Le caractère dominant est la douleur intense spasmodique, au niveau de l'abdomen, rappelant, sauf la localisation, les caractères de l'angine de poitrine. Aussi L.-Brunton pensa-il à appeler ces crises « angine abdominale » et

à leur opposer le traitement de l'angine de poitrine : *il donna de la trinitrine qui fit cesser immédiatement la douleur.*

2 décembre 1911. — Le malade exprime une très grande satisfaction de posséder un remède (tablettes de trinitrine) pour calmer ses douleurs abdominales.

Ces douleurs survenaient deux fois par jour ordinairement, principalement après la marche, mais le jeu de billard les ramenait également.

OBSERVATION XX

(L.-Brunton, *eod. loc.*).

Crises douloureuses abdominales analogues à celles de l'observation précédente, provoquées par la marche. — Amélioration par la trinitrine.

La sœur du malade précédent, âgée de soixante-quatre ans, ressent depuis sept ans des douleurs abdominales analogues à celles de son frère : ces douleurs surviennent également après la marche et sont immédiatement calmées par une demi-tablette de trinitrine.

OBSERVATION XXI

(Warburg).

Crises abdominales douloureuses avec météorisme, surtout marqué au niveau du cæcum des côlons ascendant et transverse. — Crises douloureuses précordiales avec angoisse. — Myocardite chez un artério-scléreux. — Athérome des artères intestinales.

Homme, cinquante et un ans, ni syphilis, ni éthylisme. Grand fumeur. A quarante-trois ans, subitement, céphalée atroce, qui disparut au bout d'un an, mais fut remplacée

par des douleurs abdominales survenant sous forme d'accès par périodes avec des rémissions quelquefois d'un mois. Ces douleurs, au début, survenaient deux ou trois heures après le repas de midi et duraient quelques heures. Plus tard, elles survinrent à d'autres moments et surtout la nuit. Pendant les périodes d'accès douloureux, *constipation presque absolue*, selles très rares, dures et fétides. Les jours où le malade ne souffre pas, selles molles normales.

Météorisme abdominal apparaissant en même temps que les douleurs et la constipation : vive sensibilité dans la région sous-ombilicale et, plus tard, dans la région cæcale. Atténuation ou disparition des douleurs par la diète ; on a proposé une intervention, pensant à une affection chronique du cæcum.

A l'examen : Malade amaigri, pâle, non cachectique. Radiales et temporales dures. Pouls très ralenti (40) et irrégulier. Gros cœur, sans éclat du deuxième bruit aortique. Hypertension : 125 au tonomètre. Le malade se plaint d'avoir, en se mettant au lit, de rapides accès de douleur précordiale avec angoisse, oppression, mais très peu intenses en comparaison de ses douleurs abdominales. Urines normales. Estomac fonctionnant normalement en dehors des périodes douloureuses : pas de liquide à jeun, pas de dilatation gastrique. Au cours des crises douloureuses, et seulement ces derniers temps, surviennent quelquefois des vomissements. Si on examine, non à jeun, mais vers 6 heures du soir, l'abdomen en dehors des accès, on ne réveille pas de douleur à la pression ; on trouve un *météorisme très marqué* dans la région du cæcum et des côlons ascendant et transverse, tandis que le côté gauche de l'abdomen est aplati. Le côlon ascendant, lorsqu'on recherche le réflexe abdominal, se dessine nettement, mais ne présente pas de contractions péristaltiques vraies. En période douloureuse, le météorisme est encore plus accentué. Pas de tumeur abdominale à la palpation.

Radioscopie : Ce météorisme local offre une image

toujours caractéristique : le côté droit de l'abdomen présente des traînées claires, en large bande depuis le foie jusqu'au bassin. A jeun, on n'obtient pas aussi nettement cette image, et le météorisme local est aussi bien moins net. Après administration de théobromine pendant plusieurs jours, le météorisme local disparaît ainsi que la clarté radioscopique.

Diagnostic : Myocardite chez un artérioscléreux ; athérome des artères intestinales.

OBSERVATION XXII

(Gilbride).

Fièvre typhoïde il y a dix-neuf ans. — Aortite abdominale : crises douloureuses paroxystiques sous-ombilicales avec météorisme. — Amélioration par le strophantus et la théobromine.

Homme, cinquante-huit ans, instituteur. A eu la fièvre typhoïde à vingt-sept ans. Se plaint de perte des forces, d'amaigrissement (10 kilogrammes), de nausées, de météorisme après les repas avec haleine fétide, et de douleurs sous forme de crises paroxystiques à siège abdominal inférieur. Pas de vomissements, mais nausées fréquentes et constipation opiniâtre. Céphalée.

Paleur : Pharyngite avec expectoration abondante. Foie déborde les fausses côtes. Aorte abdominale sensible. Radiales dures. Cœur et poumons normaux. Chimisme gastrique, hypoacidité, pas d'acide chlorhydrique libre ; pas de sang. Pas de sang dans les selles. Urines normales.

Diagnostic : Artério-sclérose avec hypoacidité gastrique.

Traitement : Strophantus, théobromine et acide chlorhydrique. Amélioration, reprise de poids et de force, persistant sept mois après.

OBSERVATION XXIII

(Gilbride).

Scarlatine et fièvre typhoïde dans les antécédents. — Artério-sclérose. — Crises de douleurs sous-ombilicales avec météorisme après les repas. — Guérison par la médication vasculaire.

Homme, cinquante ans, courtier. A eu la scarlatine, la fièvre typhoïde et un lumbago. Grand fumeur. Depuis deux ans, souffre de douleurs dans le bas-ventre, survenant une ou deux heures après le repas, avec météorisme dans cette région. La douleur, intermittente au début, a augmenté depuis trois mois : elle est sourde, constante, siège à gauche de l'ombilic ; est soulagée dans le décubitus. Malade très affaibli ; appétit augmenté : quelques régurgitations de liquide acide sans nausées ni vomissements. Constipation opiniâtre. Céphalée, insomnie, nervosité. Amaigrissement de 6 kilogrammes depuis un an. Radiales scléreuses ; éclat du deuxième ton aortique.

Abdomen : Météorisme ; pulsation épigastrique ; aorte très sensible.

Diagnostic : Artério-sclérose.

Traitement : Strophantus, théobromine, salicylate de soude. Trois jours après, disparition de la douleur abdominale, retour du sommeil ; amélioration rapide, alors que le traitement des symptômes avait complètement échoué.

OBSERVATION XXIV

(Gilbride).

Grippe? Aortite abdominale. — Crises douloureuses avec ballonnement et émission de gaz abondants. — Amélioration par la thérapeutique vasculaire.

Femme, soixante et un ans, ménagère. A eu une bronchite

il y a six mois : quelques mois après, troubles gastriques, brûlure abdominale, ballonnement, malaise sans vomissements mais éructations et abondantes émissions de gaz par l'anus. Légers vertiges de temps à autre, perte de poids progressive.

A l'examen : Artério-sclérose de l'aorte abdominale. Chimisme gastrique : acidité totale normale, pas d'acide chlorhydrique libre ni d'acide lactique.

Traitement : Strophantus, théobromine et salicylate de soude. Amélioration rapide et persistante.

OBSERVATION XXV

(Gilbride).

Artério-sclérose. — Aortite sous-diaphragmatique : crises douloureuses abdominales avec constipation et météorisme.

Femme, soixante-huit ans, mariée, mère de plusieurs enfants.

Fièvre typhoïde à soixante-quatre ans.

Se plaint de faiblesse, de météorisme abdominal après le repas, de douleurs précordiales, d'anorexie, de sensation de plénitude après le repas, accompagnée de nausées, de régurgitations acides, de constipation et de vertiges. Douleurs abdominales et rétrocraniennes. Amaigrissement très marqué depuis six mois. Alitée depuis trois mois.

Paroi abdominale très relâchée ; gastropiose, estomac dépassant en bas l'ombilic. Vive sensibilité de l'aorte abdominale qui peut être déplacée par la palpation ; celle-ci amène un sentiment de malaise et des nausées. Sensibilité localisée à l'aorte. Côlon sigmoïde palpable, rempli de matières.

Radiales et temporales sclérosées. Eclat du deuxième bruit aortique.

Urines normales, mais peu abondantes. Chimisme gastrique : hypoacidité ; pas d'hémorragies occultes.

Diagnostic : Artério-sclérose et aortite aiguë abdominales avec constipation et gastropiose.

Traitement : Diète, teinture de strophanthus, théobromine et salicylate de soude. Amélioration très rapide, persistant encore six mois après, permettant à la malade de reprendre une vie active.

OBSERVATION XXVI

(J. Rosengart, *Munch. med. Woch.*, 1906).

Crises de douleurs abdominales avec ballonnement et gaz, alternant avec crises d'angine de poitrine vraie.

Homme, vient, en 1896, se plaignant de troubles abdominaux. Il a été soigné pour ulcère d'estomac ; il a fait une cure pour engraisser (*Mastkur*) et une cure de bains à Carlsbad.

Depuis un an et demi, perte de poids régulière, perte de l'appétit, nausées et renvois. Tous les jours et bientôt même après chaque repas, il souffre de coliques abdominales violentes, suivies de renvois sans saveur et d'émission de gaz ; douleurs avant et après les selles, au niveau de l'abdomen et de la région lombaire. Le sommeil est défectueux ; après trois ou quatre heures de sommeil, le malade est réveillé par des douleurs abdominales suivies de nausées et d'émission de gaz.

On constate, chez ce malade très amaigri, une légère atonie gastrique et un rein droit mobile. Repas d'épreuve normal. Pas d'albumine ; rien au cœur. Amélioration.

En 1899, après une légère fatigue corporelle, le malade souffre à nouveau ; vomissements, troubles généraux, alternant avec une sensation de très grande faiblesse et de poids derrière le sternum. Augmentation de volume du

cœur. A la pointe et vers la base, petit souffle systolique ; éclat du deuxième ton aortique ; pouls rapide (104) et un peu irrégulier. Cure de repos prolongée ; amélioration. Cure à Nauheim, n'amène pas de changement dans l'état du cœur.

On impose le changement de genre de vie, de grands ménagements avec un peu d'exercice ; le malade se maintient dans un état de santé meilleur qu'il n'en avait eu depuis longtemps. Mais chaque fatigue et chaque émotion furent dès lors suivies des phénomènes suivants : courbature de tous les membres, faiblesse et lassitude des jambes, ballonnement du ventre, émission de gaz et, enfin, le plus souvent, pendant plusieurs jours, sensation de poids derrière le sternum et sous l'omoplate gauche. Etat cardiaque stationnaire ; pouls à 84.

En octobre 1904, un accès d'angine de poitrine vraie vint apporter une clarté évidente dans ce cas.

OBSERVATION XXVII

(J. Rosengart, *Münch. med. Woch.*, 1906).

Artério-sclérose : crises nocturnes de ballonnement abdominal avec gaz ; intolérance remarquable pour l'alcool.
— *Hémiplégie.*

Homme, cinquante ans, se plaint de ballonnement du ventre et de gaz douloureux. Ces accès surviennent *surtout la nuit*, ils s'accompagnent d'une *rapide augmentation de volume du ventre et de refoulement considérable du diaphragme en haut.*

Ce furent les seuls symptômes pendant des années. Son entourage remarquait que des quantités d'alcool modérées, qu'il aurait parfaitement supportées auparavant, l'excitaient fortement et le portaient à des actes qu'il n'aurait pas accomplis de sang-froid. Durée : plusieurs années, sans signe cardiaque ni modification du pouls. Plus tard, une apoplexie avec hémiplégie confirma l'existence d'artério-sclérose ancienne.

OBSERVATION XXVIII

(J. Rosengart, *Munch. med. Woch.*, 1906).

Crises de ballonnement abdominal avec coliques et gaz. — Accès de sténocardie ; aortite.

Un autre cas, avec ballonnement, coliques et renvois fut soigné pour catarrhe gastrique, puis pour dyspepsie nerveuse. Le cœur était normal, les efforts tolérés. Un accès nocturne sévère de sténocardie vint éclairer ce cas ; depuis lors, autres signes d'artériosclérose ; aortite ; tension, 120 au Gärtner. Pas d'albumine.

OBSERVATION XXIX

(J. Rosengart, *Munch. med. Woch.*, 1906).

Crises gastriques et intestinales douloureuses, avec ballonnement, alternant avec crises de sténocardie. — Sialorrhée pendant les accès.

Homme, soixante-quatre ans, vient en septembre 1904. se plaignant de « crampes d'estomac ». Ces crampes surviennent peu de temps après les repas ; au cours de ces crampes, vomissements contenant les aliments ingérés et une grande quantité de liquide âcre et acide. Salivation très abondante. Amaigrissement de 10 kilogrammes en six mois. L'appétit serait conservé si le malade avait le courage de manger. Constipation. Sommeil défectueux ; après quelques heures de sommeil, le malade est éveillé par les douleurs abdominales, qui augmentent jusqu'à devenir insupportables. Au cours de ces coliques violentes, le malade a l'impression « que ses intestins s'entortillent ».

Rien d'objectif à l'examen de l'abdomen : pas de point douloureux gastrique, lombaire, ni vésiculaire.

Hémorroïdes, grosse prostate.

Cœur élargi, surtout à gauche. Pouls à 94, régulier, mou.

Pendant l'examen, flux de salive très claire.

Repas d'épreuve : un peu d'hyperacidité ; pas de sang, même au microscope.

Quelques jours après, vomissement abondant renfermant du sang noir digéré. Aucun symptôme en faveur de l'ulcère de l'estomac. Peu de sang dans les selles. Repos au lit ; diète d'ulcus et thérapeutique d'ulcus. Peu d'amélioration. La morphine seule calme les douleurs abdominales.

Pendant les accès douloureux, je pus souvent observer un gonflement net de l'estomac et du météorisme dans la région de l'angle gauche, mais jamais de raideur de l'intestin. Une émission de gaz abondante, accompagnée de sensation douloureuse, marque la fin de l'accès ou, du moins, amène une amélioration. Pas de sclérose des artères périphériques. Pas d'albuminurie.

L'atropine, employée longtemps, amène une amélioration des symptômes gastriques et de la salivation. Repos prolongé.

Un jour, douleur violente derrière le sternum ; dans les nuits suivantes, accès net de sténocardie.

Les symptômes gastriques et la salivation s'installent à nouveau. A plusieurs reprises, dans la nuit, vomissement de liquide abondant avec sang. Malgré cela, médication iodurée qui est remarquablement supportée. La salivation cède plusieurs fois à l'atropine.

Cœur : Elargi : souffle présystolique rude, exagération des deux tons aortiques. Pouls rapide, 140 au Gärtner.

Amélioration par l'iode.

Aggravation. On essaie la diurétine, qui semble améliorer les phénomènes gastriques, mais une douleur violente, apparue derrière le sternum, me décide à abandonner la diurétine.

OBSERVATION XXX

(De Rombeerg, citée in Rosengart).

Artério-sclérose : crises de douleurs épigastriques et ombilicales après les repas ; vomissements ; constipation ; selles sanglantes. — Albuminurie. — Plus tard, infarctus intestinal.

Homme, vingt-cinq ans, raboteur de fer, n'a jamais touché de plomb. A souffert de céphalée, de vertiges et de lassitude générale. Puis il eut des douleurs épigastriques et ombilicales survenant une heure ou une heure et demie après le repas. Plus tard, il eut des vomissements après chaque repas ; les selles étaient rares et contenaient du sang. Toutes les artères périphériques étaient scléreuses. Albuminurie. Apparition de symptômes péritonéaux. Opération. On trouve un amas d'anses grêles en partie accolées, avec plusieurs points gangrenés et perforés.

AUTOPSIE. — Reins scléreux. Artério-sclérose à un haut degré, surtout sclérose et rétrécissement de toutes les artères de l'intestin.

OBSERVATION XXXI

(Friedmann, Berlin ; klin. Woch., n° 43, 21 octobre 1912.

Analyse in Arch. des maladies du cœur, avril 1913, par P. Brette.)

Syphilis. — Coexistence de claudication intermittente et de crises douloureuses intestinales. — Traitement spécifique. — Guérison.

Homme, quarante-sept ans, *syphilitique*.

Depuis quelques années, présente, tous les quatre mois environ, des douleurs abdominales terribles survenant, en général, le soir et durant quelques heures ; dans l'intervalle, quelques vagues troubles digestifs.

Depuis quinze mois, la jambe droite devient lourde, comme paralysée le soir et le malade boite.

Examen viscéral absolument négatif. Pression artérielle, 118-120 millimètres. Un peu d'exagération du réflexe plantaire. Ne trouvant, pour expliquer ces douleurs, ni ulcère, ni calcul vésiculaire et surtout aucun symptôme de tabes, l'auteur admet qu'il s'agit d'artérite ayant frappé à la fois le membre inférieur et l'intestin.

Traitement mercuriel, puis salvarsan. En quelques semaines, tout disparut.

OBSERVATION XXXII

(Schnitzler).

Crises de douleurs abdominales d'abord épigastriques, puis sous-ombilicales. — Constipation. — Laparotomie. — Mélæna. — Mort.

AUTOPSIE. — *Infarctus intestinal. — Oblitération ancienne partielle des artères mésentériques supérieure et inférieure.*

Femme, cinquante-cinq ans. Pleurésie dans le jeune âge. Iritis droite ancienne suivie de cécité. Glaucome gauche.

Depuis cinq ans, constipation opiniâtre; depuis quatre ans, accès de douleurs violentes « à rendre presque enragé », localisées tantôt à l'épigastre, tantôt à l'hypocondre droit, tantôt à l'hypogastre. Jusqu'à ces six derniers mois, les douleurs apparaissaient toujours après les repas, étaient suivies de vomissements et avaient un caractère crampoïde. Il y aurait eu, après ces accès de douleurs, un peu de subictère.

Depuis six mois, cessation des vomissements; les douleurs siègent au-dessous de l'ombilic, sont encore plus violentes; elles surviennent sans relation avec les repas, sous

forme de crampes; la malade les compare à des nouures de l'intestin. Ces accès se prolongent parfois jusqu'à trente heures, avec de courtes rémissions. Constipation de plus en plus opiniâtre. Miction impossible pendant huit ou dix heures au moment des accès. Deux cures de Carlsbad sans amélioration. La morphine ne procure qu'un soulagement incomplet.

A l'examen : Malade très pâle, très amaigrie. Pas de fièvre.

Radiales sinueuses, pas très dures. Pouls de tension normale à 90.

La pression dans la région hypogastrique est douloureuse. Pas de péristaltisme. Foie un peu gros.

La malade réclame une opération; pensant à de la lithiase biliaire ou à un obstacle intestinal par bride, on fait une laparotomie. On trouve quelques adhérences lâches reliant la vésicule à l'intestin; calculs vésiculaires assez nombreux. On ne trouve rien d'anormal au niveau de l'intestin.

Persistance des accès douloureux violents, avec constipation opiniâtre. La malade meurt après avoir rendu une selle noire.

AUTOPSIE. — Cœur dilaté, sans lésion des coronaires. Peu d'athérome au niveau de l'aorte thoracique.

Dans le péritoine, épanchement de sang fluide, suffusions sanguines sous-péritonéales sur tout l'intestin grêle, sauf le duodénum, et sur le côlon ascendant. Muqueuse brun sale, décolorée par places.

Aorte abdominale peu modifiée : quelques foyers d'athérome. Embouchure du tronc cœliaque normale. A la naissance de l'*artère mésentérique supérieure*, épaississement de l'endartère et rétrécissement considérable de la lumière. Un peu plus loin, celle-ci est oblitérée par un bouchon fibreux blanc, conjonctif, puis elle redevient libre. Mêmes altérations de l'*artère mésentérique inférieure*. Il devait donc y avoir oblitération depuis de longs mois, bien qu'on

eût des lésions analogues à celles qui succèdent à une oblitération récente.

OBSERVATION XXXIII

(Rossbach).

Douleurs abdominales crampoïdes, à maximum hypogastrique. — Constipation. — Néphrite chronique avec hypertension. — Hémorrhagie cérébrale. — Mort. — Autopsie : athérome de l'aorte abdominale. — Calcification de la mésentérique supérieure.

Femme, quarante-trois ans. Souffre depuis trois ans de douleurs crampoïdes abdominales, à maximum hypogastrique au moment des règles, absolument indépendantes de la période digestive. Vertiges répétés, angoisse profonde. Constipation marquée, appétit bon. Sensation de lourdeur dans les jambes. Crises sudorales.

Gros cœur ; souffle systolique et clangor du deuxième bruit au foyer aortique.

Pas de sclérose des artères périphériques.

Pression artérielle très élevée (28 au Recklinghausen).

Traces d'albumine.

Morte d'hémorrhagie cérébrale un mois après.

AUTOPSIE. — *L'aorte sous-diaphragmatique est transformée en un tube rigide : les tuniques moyenne et interne sont fortement calcifiées. La calcification se prolonge dans l'artère mésentérique supérieure et les iliaques ; elle cesse au niveau des fémorales. Aucune sclérose microscopique des ramifications secondaires des vaisseaux abdominaux.*

OBSERVATION XXXIV

(De Thorowgood¹).

Athérome de l'aorte et des mésentériques. — Crise d'occlusion intestinale. — Mort.

« A son degré le plus accentué, l'entérospasme détermine la crise coprostatique simulant l'obstruction et même l'occlusion intestinale la plus franche. Je n'en ai pour ma part jamais observé, mais on en peut trouver un bel exemple dans un travail déjà ancien de Thorowgood. Le malade atteint de spasme intestinal grave fit une crise d'occlusion dont il mourut. L'autopsie permit de constater l'athérome de l'aorte et des artères mésentériques, lésions que l'auteur n'hésite pas à incriminer dans la production des accidents » (Lœper).

D. SYNDROMES INTESTINAUX
LIÉS A LA PÉRIAORTITE ABDOMINALE

CRISES ENTÉRALGIQUES. CRISES DE DIARRHÉE. ENTÉRO-COLITE

Nous avons vu dans le paragraphe précédent que l'aortite abdominale pouvait, en obturant l'orifice des mésentériques ou en se propageant le long de ces artères, donner naissance au syndrome intestinal mésentérique, à la dyspragie intermittente de l'intestin, mais déjà nous avons dû, pour expliquer ces manifestations intestinales, faire jouer un rôle important aux irritations et aux lésions des plexus nerveux périaor-

¹ Citée d'après Lœper : nous n'avons pas retrouvé l'observation dans *The Lancet*, 1^{er} février 1893, indication bibliographique donnée par Lœper, sans doute, par suite d'une erreur typographique.

tiques et périmésentériques. Cette irritation nerveuse périaortique peut, à elle seule, provoquer différents troubles intestinaux : crises d'entéralgie, crises de diarrhée et même entéro-colite muco-membraneuse.

Étiologie.

L'étiologie de l'aortite et de la périaortite abdominale se confond en grande partie avec celle des lésions mésentériques qui lui sont si souvent associées.

I. Sexe Age. — Toutes les statistiques s'accordent pour rencontrer l'aortite abdominale plus souvent chez la femme que chez l'homme (J. Teissier, Rubino, Frugoni). On peut invoquer plusieurs facteurs pour expliquer cette prédisposition de la femme. La principale raison se trouve dans la complexité beaucoup plus grande de la pathologie abdominale dans le sexe féminin : les grossesses, les infections d'origine génitale et puerpérale, les troubles de la circulation liés à la fonction menstruelle, la constipation habituelle, les inflammations péritonéales et biliaires, les ptoses viscérales fréquentes, les pressions exercées par le corset, enfin certaines professions où le traumatisme lent et prolongé de l'abdomen est obligatoire (laveuses, par exemple), font du segment abdominal de l'aorte chez la femme un lieu de moindre résistance et créent à son niveau un appel pour les différents processus morbides.

L'âge de prédilection, pour les formes chroniques, est, comme pour les autres altérations artérielles, le

même ordre, l'âge moyen ou l'âge mûr, mais les formes aiguës se rencontrent parfois chez des sujets jeunes ; on n'en a pas signalé d'observation chez l'enfant.

II. Aortite abdominale extensive. — Pour Potain, l'aortite abdominale était, le plus souvent, secondaire à une aortite du segment thoracique et de la crosse. En réalité, les observations recueillies depuis Potain ont montré que cette « aortite extensive » (J. Teissier) était, en réalité, plutôt rare.

III. Aortite abdominale propagée. — Pour J. Teissier, la forme d'aortite abdominale la plus communément observée est, au contraire, l'aortite *par propagation*. L'inflammation ou l'irritation a son origine dans un des organes abdominaux : le point de départ le plus fréquent est l'*entérocolite muco-membraneuse*, qui, dans 26 pour 100 des cas (J. Teissier), se complique d'aortite abdominale ; d'autres fois, il s'agit de péricholécystite (Teissier), de périgastrite (Benech), d'appendicite, de pérityphlite, de périnéphrite, toutes affections donnant lieu à une péritonite partielle : le processus inflammatoire gagne le tissu périaortique et atteint l'artère abdominale de dehors en dedans, lésant d'abord sa tunique adventice et ses riches plexus nerveux.

IV. Aortite abdominale primitive. — Elle n'est pas exceptionnelle, comme le croyait Potain. Grâce à une prédisposition congénitale ou acquise (Teissier),

le segment abdominal de l'aorte peut être le siège de la localisation primitive d'une infection ou, d'une manière plus générale et plus compréhensive, d'une inflammation quelconque.

Le *rhumatisme articulaire aigu* vient en première ligne; on peut voir alterner des poussées d'aortite avec les fluxions articulaires (J. Teissier).

La *grippe*, souvent avec pseudo-rhumatisme infectieux, peut être également une cause d'aortite sous-diaphragmatique.

La *tuberculose* est déjà signalée par Potain dans l'étiologie de l'affection, avant la vulgarisation de la tuberculose inflammatoire de Poncet. Dans sa clinique de 1899, le maître de la Charité incrimine l'infection tuberculeuse: « Il n'est plus téméraire, dit-il, de penser que parfois l'aortite relève de la tuberculose, depuis que, grâce aux travaux de M. P. Teissier, nous connaissons l'action sclérosante de la bacilliose sur le cœur et sur l'endocarde. » Dans ces cas, dit J. Teissier, ce sont des sujets jeunes à séro-diagnostic tuberculeux positif, à hypotension générale, marquée; en un mot, il s'agit de sujets imprégnés des toxines tuberculeuses.

D'autres infections sont notées plus rarement: la syphilis, l'infection puerpérale, le paludisme, la scarlatine (Minet et Holleau), la rougeole, la fièvre typhoïde.

Parmi les *diathèses*, la goutte (J. Teissier) peut être un facteur étiologique déterminant.

Enfin, les *intoxications* exogènes, au premier rang desquelles se place le saturnisme, donnent parfois des lésions d'aortite et de périaortite abdominale.

V. Facteurs de prédisposition locale. — Ils jouent ici un rôle capital, comme dans l'étiologie des lésions mésentériques : c'est de leur action que dépend la localisation des processus inflammatoires sur le segment abdominal de l'aorte qu'ils ont antérieurement irrités. Citons, par exemple, le cas classique des laveuses, dont la planche à laver produit une inflammation chronique au niveau de son point d'appui abdominal (J. Teissier) ; le traumatisme professionnel causé par la pression de la « forme » chez les cordonniers ; l'usage de la machine à coudre, le frottement des parquets, les marches excessives, etc. Il convient de faire une place à part au refroidissement localisé au niveau du ventre et nous rappellerons le cas, étudié par Potain, d'un laveur de vitres qui fit une crise d'aortite sous-diaphragmatique après avoir reçu pendant quelques heures un courant d'air froid sur l'abdomen.

Symptômes.

Les syndromes intestinaux liés à la péricéaortite abdominale peuvent se classer en trois catégories : 1° les crises entéralgiques ; 2° les crises de diarrhée ; 3° l'entéro-colite muco-membraneuse. Nous étudierons successivement chacune de ces manifestations, puis nous terminerons par le tableau rapide des signes de l'aortite abdominale qui leur est commun.

I. Crises entéralgiques. — Il s'agit ici, comme dans le syndrome mésentérique, d'une évolution « par

crises ». Mais les causes d'apparition des paroxysmes sont bien moins précises que pour les crises de dyspragie intestinale. Beaucoup d'observations ne spécifient pas les causes provocatrices des accès : toutefois, on trouve notée leur *indépendance par rapport à l'alimentation* (obs. XXXIX, Breuer; obs. XL, Grossmann; obs. XLI, Max Buch; obs. XLII, Lœper). On remarque parfois que les crises apparaissent à l'occasion de la marche (obs. XLV) à la suite d'efforts, du transport d'objets lourds (obs. XXXVII).

La douleur survient brusquement ; elle atteint d'emblée son maximum ; elle rappelle assez celle de l'accès de dyspragie intestinale, et nous verrons dans l'identité de pathogénie l'explication de cette analogie dans l'expression clinique. Sensation de *crampes* (obs. XXXVIII, XLII et XLIII) ou de brûlure (obs. XXXVII), la douleur a son maximum au voisinage de l'ombilic ; elle s'irradie à l'épigastre, dans les lombes et le long des vaisseaux iliaques, jusque dans les membres inférieurs.

L'accès douloureux s'accompagne d'une sensation très pénible de malaise, *d'angoisse*, qui persiste pendant toute la durée du paroxysme douloureux.

La crise entéralgique se distingue de l'accès de dyspragie intestinale par l'absence de troubles digestifs concomitants : il n'y a pas de ballonnement ; la constipation pendant la crise n'est pas toujours absolue. Quelquefois, l'accès douloureux se termine par une crise de diarrhée vaso-motrice, du type de celle que nous allons maintenant décrire.

II. Crises de diarrhée. — La crise diarrhéique est souvent précédée d'une phase plus ou moins marquée de douleurs intestinales, de coliques. Elle débute brusquement, parfois la nuit (obs. LII), ou encore « sous forme de diarrhée paroxystique matutinale » (obs. XLVIII); le malade est pris d'un besoin impérieux d'aller à la selle; chaque selle est composée d'une quantité considérable de liquide séro-muqueux, mousseux, contenant souvent à peine trace de matières fécales. Ces évacuations aqueuses se répètent à intervalles très rapprochés, 8 à 10 fois en douze heures (obs. LIII, Lœper); 10 selles dans la nuit (obs. LII, Roque et Corneloup); selles sereuses et sanguinolentes en « nombre incomptable » (obs. LV, Gil y Ortega).

Cette « crise sereuse » ne se prolonge pas ordinairement très longtemps; elle cesse en général après une demi-journée ou une journée; cependant dans l'observation XLIV (Potain) on note de la diarrhée persistante pendant plusieurs semaines, et dans l'observation LII (Lœper), sa persistance, avec des variations, pendant quatre mois.

Les selles sont surtout sereuses, liquides, mais il n'est pas rare de les voir prendre le *caractère hémorrhagique*: le plus souvent, il ne s'agit que d'une teinte rosée des matières évacuées; d'autres fois, on trouve de véritables trainées sanguinolentes dans les matières.

Pendant toute la durée de ces crises diarrhéiques les malades présentent des troubles graves de l'état général: ils se plaignent de vertiges, de maux de cœur, exaspérés par chacune de leurs coliques; ils

sont pâles et souvent leur crise séreuse est accompagnée d'un véritable état syncopal persistant.

Dans l'observation de Sgalitzer que nous rapportons (obs. LIV), l'accentuation de ces troubles généraux était telle (crampes des mollets, cyanose, raideur, oligurie) qu'on put penser au choléra ; toutefois, nous devons faire quelques réserves sur cette observation et sur l'interprétation qu'en donne l'auteur ; en effet, il note de « vifs mouvements péristaltiques des anses intestinales augmentant encore par une percussion légère ». Ce fait ne nous paraît pas être sous la dépendance de troubles intestinaux d'origine artérielle, et il est possible qu'une autre lésion méconnue se soit surajoutée à l'aortite abdominale trouvée à l'autopsie.

III. Entéro-colite muco-membraneuse. — Nous avons insisté, dans l'étiologie de l'aortite abdominale, sur le rôle joué par l'entéro-colite muco-membraneuse ; ce n'est pas la seule relation qui puisse exister entre les deux affections. Dans sa première communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1902, le professeur J. Teissier distingue trois éventualités possibles : Ou bien l'entéro-colite et l'aortite sont simplement concomitantes et dépendent du même processus constitutionnel, le rhumatisme par exemple ; ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, l'entéro-colite est la cause déterminante de l'aortite sous-diaphragmatique ; ou enfin, et ce sont les cas que nous allons étudier ici, l'aortite abdominale provoque elle-même l'entéro-colite.

Cette *entéro-colite secondaire ou symptomatique* rappelle dans ses grandes lignes le tableau de l'entéro-colite primitive et nous pouvons rencontrer les différents éléments du syndrome colopathique : douleurs intestinales, modifications des selles, et troubles réflexes.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères des douleurs intestinales, ce sont ceux des crises entéralgiques décrites plus haut ; notons cependant la possibilité de phénomènes plus spécialement rectaux : ténésme et épreintes.

La constipation est moins marquée, moins rebelle que dans l'entéro-colite muco-membraneuse primitive : les évacuations diarrhéiques sont beaucoup plus fréquentes et abondantes que dans la forme idiopathique où la diarrhée est rare (J. Teissier). Les selles contiennent fréquemment des glaires sanguinolentes, des fragments de mucus concrété en pseudo-membranes, mais on n'observe pas ces grands rubans membraneux si communs dans la colopathie primitive. Enfin, les selles ont bien plus souvent le caractère hémorrhagique.

Quant aux phénomènes réflexes, ils se présentent ici avec leur maximum d'intensité : tendances lipothymiques, impossibilité de rester debout, sensation d'angoisse, crises de dyspnée, sueurs profuses, troubles cardiaques, etc.

IV. Symptômes communs : signes d'aortite abdominale. — Quel que soit le trouble intestinal présenté par les malades, qu'il s'agisse de simples

accès entéralgiques ou de crises de diarrhée vasomotrice, ou que les modifications digestives se soient condensées en un syndrome d'entéro-colite membraneuse, l'examen somatique révèle les signes classiques de l'aortite sous-diaphragmatique que nous allons rapidement passer en revue.

On est frappé, en découvrant le malade, par l'intensité des *battements expansifs* qui soulèvent le creux épigastrique : ces battements sont ressentis péniblement par le malade ; parfois, il a une sensation d'arrêt de ces battements abdominaux, suivie d'un « coup de bélier » violent ; il s'agit alors de véritables *intermittences ventales* (J. Teissier).

Lorsqu'on essaie de palper la région épigastrique, on est souvent arrêté par la résistance de la paroi ; les muscles de l'abdomen sont contractés au-devant du vaisseau ; c'est le signe de la *contracture vigilante des grands droits* de J. Teissier.

Une pression doucement progressive peut permettre de sentir l'aorte dont les battements présentent le caractère d'expansion très net. La palpation du vaisseau éveille une douleur vive, qui rappelle la douleur des crises spontanées. Si on suit l'aorte jusqu'à sa bifurcation et qu'on dirige la palpation sur les vaisseaux iliaques, on provoque la même sensation douloureuse, avec irradiations souvent dans les membres inférieurs. Dans quelques cas (Max Rach, obs. XII), la pression exercée sur la colonne vertébrale au devant du corps des vertèbres lombaires, mais en dehors de l'aorte, au niveau des cordons sympathiques, produit également une douleur analogue à celle des crises.

Enfin, on peut trouver les signes de la névralgie du phrénique (J. Teissier) : douleur à la pression sur les attaches du diaphragme, bouton de Guéneau de Mussy, point scalénique ; c'est souvent dans ces cas qu'on voit les malades prendre des attitudes vicieuses, en particulier la position « en chien de fusil » (G. de Mussy).

L'*auscultation* au niveau de l'aorte abdominale fait entendre habituellement un souffle systolique ; rarement on a un double souffle systolique et diastolique (J. Teissier). Enfin, on peut entendre à la base du triangle de Scarpa le double souffle crural de Duroziez.

On a pris des *tracés sphymnographiques* au niveau des battements épigastriques. Dans son article de la *Semaine médicale* de 1902, le professeur J. Teissier reproduit un certain nombre de ces tracés. Dans un cas, chez un jeune homme atteint d'insuffisance aortique rhumatismale, le tracé abdominal « rappelle celui du pouls de Corrigan », avec ascension brusque et crochet aigu ; chez une autre malade athéromateuse de cinquante et un ans, atteinte de cardiopathie artérielle, le tracé reproduit le dôme à pentes douces de la pulsation dans l'athérome banal. Le professeur Teissier signale, en outre, dans un troisième cas, une influence curieuse des mouvements respiratoires sur le tracé abdominal : pendant l'inspiration, on enregistre des pulsations bigéménées, qui ne se produisent pas pendant l'expiration.

Zagari a repris l'étude de ces graphiques et est arrivé aux conclusions suivantes : Le tracé de l'aorte abdominale enflammée se distingue de celui des autres artères du malade par la direction rapide et rectiligne

de la « ligne d'ascension », alors que la ligne de descente est « torpide et lente ». Cette allure spéciale du tracé, que Frugoni désigne sous le nom de *symptôme de Zagari*, serait due à l'extensibilité de l'aorte et à sa faible élasticité, expliquant son « retour paresseux » après sa distension. Zagari ajoute que ces caractères du tracé abdominal disparaissent quand on fait maintenir le diaphragme en contraction : l'aorte abdominale, gênée dans sa distension par l'augmentation de la tension abdominale, donne alors un graphique qui a les caractères trouvés à l'exploration des autres artères du même sujet.

Signalons encore l'*augmentation locale de la température rectale* par rapport à la température buccale (Teissier in thèses de Rehm et d'Olga Strjemetchna), les sensations de *paresthésie douloureuse au niveau des membres inférieurs* (Zagari), de pied mort, de *maladie de Raynaud des pieds* (Potain, Roque et Corneloup). Nous avons terminé l'énumération des *signes physiques accessoires ou indicateurs* (Teissier); nous arrivons aux signes essentiels ou cardinaux.

Les signes cardinaux de l'aortite abdominale comprennent trois symptômes donnés par la palpation du vaisseau : incurvation, élargissement et mobilité du vaisseau (Potain), auxquels le professeur J. Teissier a ajouté le « signe de la pédieuse ». Il s'agit donc d'un véritable *quadrige symptomatique*, dont l'existence doit imposer le diagnostic d'aortite sous-diaphragmatique.

L'*incurvation* ou déviation du vaisseau lui donne la forme d'une crosse à concavité tournée le plus sou-

vent en arrière et à droite : aussi l'aorte est-elle déplacée et bat-elle à gauche de la ligne médiane. Ce phénomène est dû, pour Potain, à l'allongement et à la dilatation que subissent les artères sous l'influence de l'inflammation, surtout chronique ; l'aorte abdominale, fixée à ses deux extrémités, ne peut subir cet allongement qu'en devenant sinueuse.

L'élargissement de l'aorte n'est pas toujours aisément reconnaissable ; souvent l'obésité ou la contraction vigilante de la paroi empêchent de rechercher le symptôme. Dans les cas favorables à son exploration, l'aorte, saisie entre deux doigts, apparaît nettement élargie, augmentée de volume de 1 ou de 2 travers de doigt. Cette distension est, elle aussi, sous la dépendance de la perte d'élasticité du vaisseau enflammé.

La mobilité transversale du vaisseau, saisie entre les deux doigts, est, dit Potain, « un symptôme précieux, car, normalement fixe, grâce aux artères latérales lombaires, etc., l'aorte ne se libère de ses attaches que lorsqu'elle est enflammée et dilatée ». L'explication de Potain n'est pas acceptée sans réserves par tous les auteurs : Frugoni, dans sa revue sur l'aortite abdominale, s'élève contre la conception d'une inflammation libérant le vaisseau : « D'après ce que nous savons des processus inflammatoires en général, et, en particulier, des réactions péritonéales que Potain et Teissier invoquent dans l'étiologie de ces phénomènes, nous devrions plutôt attendre l'inverse, les adhérences multiples, l'adhésion et la fixité des tissus au cours de l'inflammation primitive, puis la rétraction, c'est-à-dire des phénomènes diamétralement opposés. »

Le professeur de Florence explique cette mobilité de l'aorte de la façon suivante, qu'il trouve « plus conforme à ce que la clinique apprend et à ce que la logique exige » : les pulsations aortiques plus violentes, plus intenses dans le cas d'aortite, traumatisent, par leur expansion exagérée, les tissus périaortiques et arrivent à former une sorte de « pseudo-bourse séreuse, comparable à la bourse séreuse créée sur l'épaule des portefaix ».

Le *signe de la pédieuse* de Teissier a été longuement décrit dans le paragraphe précédent, à propos des syndromes mésentériques ; nous nous contenterons donc de mentionner ici cette hypertension locale au niveau des membres inférieurs ; notons aussi qu'elle suit l'évolution de la poussée aortique, la tension pédieuse diminuant quand la crise d'aortite cesse (Teissier, Minet).

V. Evolution générale. — L'évolution des syndromes intestinaux liés à la périaortite abdominale dépend, tout d'abord, de la forme d'aortite qui leur a donné naissance. S'agit-il d'une forme aiguë, les phénomènes céderont très vite au traitement rationnel que nous indiquerons plus loin et la guérison sera complète. S'agit-il, au contraire, d'une forme chronique, l'influence de la thérapeutique sera moins rapide, mais on parviendra, en général, à amener une amélioration considérable ou même une cessation de troubles intestinaux constatés. Mais le malade restera exposé aux diverses complications rendues possibles par ses lésions artérielles plus ou moins généralisées.

Anatomie pathologique.

L'insuffisance des vérifications anatomiques ne nous permet pas de spécifier quel est l'état anatomique de *l'intestin* pendant les crises d'entéralgie de diarrhée ou d'entéro-colite symptomatique : il s'agit de troubles fonctionnels transitoires et non de lésions persistantes. Toutefois, dans les cas où on a noté des hémorrhagies intestinales, il nous paraît logique d'admettre, pour les expliquer, l'oblitération concomitante d'un certain nombre de petites artères pariétales, à la suite, par exemple, de fines embolies parties de plaques athéromateuses ulcérées dans l'aorte.

Les lésions de l'*aorte abdominale* sont mieux connues. Les altérations des parois vasculaires ne sont pas différentes des altérations artérielles en général, et on peut trouver soit des plaques d'endartérite, soit des zones d'athérome.

Nous insisterons surtout sur les lésions de la tunique externe, qui ont plus d'importance dans le cas de la périaortite qui nous occupe. Dans un cas du professeur Teissier, où on avait assisté à des crises gastriques symptomatiques graves, les coupes d'aorte abdominale, examinées par M. Cade, montraient l'inflammation très nette, avec infiltration cellulaire dans cette tunique externe.

Quant à l'état anatomique des *plexus sympathiques périaortiques* et de *leurs ganglions*, nous manquons d'examens nécropsiques pour le déterminer.

Pathogénie.

Le titre même que nous avons donné à ce paragraphe : « Syndromes intestinaux liés à la péricéaortite abdominale », indique que l'explication des faits cliniques doit se trouver dans un trouble nerveux. En effet, ces syndromes sont *d'origine artérielle, mais d'expression nerveuse*. L'insuffisance des documents anatomo-pathologiques vient malheureusement mettre un obstacle à la démonstration complète de l'atteinte intermédiaire du système nerveux : les examens histologiques du plexus solaire, des ganglions mésentériques dans les cas d'aortite abdominale font défaut, et nous devons nous contenter de faire des hypothèses, en les appuyant sur les données comparées de l'expérimentation et des examens anatomo-cliniques faits dans d'autres affections. Frugoni « insiste sur l'influence régulatrice et déterminatrice du système nerveux sur les symptômes viscéraux de l'aortite abdominale, sur leur dépendance directe de l'état irritatif phlogistique du système sympathique péripaaraortique ».

« ... Du reste, la douleur élective des cordons sympathiques, les irradiations à type exclusivement nerveux, les réflexes exercés à distance, la ressemblance de telles manifestations avec d'autres formes de compression ou de compromission du sympathique abdominal en sont une preuve plus que démonstrative. »

Les crises entéralgiques sont explicables par une

irritation des plexus nerveux sympathiques périaortiques et périmésentériques. Nous avons vu, dans notre chapitre de physiologie, l'effet vaso-constricteur intestinal de l'excitation de ces plexus : l'excitation du grand splanchnique donne aussi (Courtade et Guyon) de l'arrêt des mouvements péristaltiques de l'intestin et de la contraction tonique des fibres circulaires. Ces deux actions sur la circulation et sur la motilité de l'intestin cadrent assez bien avec ce que l'on voit dans la crise entéralgique : élévation de la tension artérielle générale (obs. XLII), parfois sensation à la palpation du côlon contracté (obs. XLII et XLIII). Quant à la douleur, signe dominant du syndrome, elle se retrouve aussi dans les excitations expérimentales du sympathique abdominal où elle se traduit par les réflexes à distance, qui rappellent les phénomènes réflexes, souvent à allure grave, que nous avons notés. Max Buch s'appuie, pour démontrer l'origine sympathique de ces douleurs dans les crises entéralgiques, sur l'hyperesthésie, trouvée non seulement au niveau de l'aorte, mais aussi du sympathique, en particulier du plexus hypogastrique supérieur et des cordons lombaires. D'ailleurs, dès 1904, le professeur J. Teissier soutenait cette pathogénie nerveuse des crises entéralgiques de l'aortite abdominale ; au début de ses recherches sur la pathogénie, le diagnostic et les complications de l'aortite abdominale, nous trouvons cette phrase qui ne laisse place à aucun doute : « Plus on fouille le sujet, plus on trouve que la question est compréhensive, car plus s'éclaire, avec les faits mis en lumière, la pathogénie de bien

des symptômes à origine douteuse ou à point de départ en apparence très disparate, et qui pourtant vont relever d'un processus univoque, l'excitation des plexus nerveux péricœliaque et périaortique; tels assurément les réflexes lipothymiques ou syncopaux, fréquents dans les affections des organes abdominaux et les nombreuses crises douloureuses considérées comme des manifestations entéralgiques, néphralgiques, cystalgiques ou autres, et qui ne sont, en somme, que des irradiations douloureuses trahissant diversement et comme à distance cette irritation sourde des plexus nerveux, et que le repos dans le décubitus horizontal calme parfois comme par enchantement. »

La crise entéralgique offre de frappantes analogies avec la colique de plomb, et Pal range les deux phénomènes réflexes parmi les crises vasculaires: douleur analogue avec phénomènes réflexes de même ordre, points douloureux à la pression dans la région du plexus solaire, hypertension artérielle se retrouvent, en effet, dans la colique saturnine. Or, on a signalé depuis longtemps l'existence des lésions du plexus solaire chez les saturnins (Segond, Kussmaul et Maier), et on les a retrouvées dans l'intoxication saturnine expérimentale (Mossé, Laignel-Lavastine).

Quelle est la lésion du sympathique abdominal qui explique, dans la périaortite, l'éclosion de ces crises de « névralgie ou de névrite solaire » ? (Læper). Y a-t-il des altérations concomitantes de ces *vasa vasorum* et de la sclérose des ganglions sympathiques mal irrigués, ou s'agit-il simplement de stase au niveau de ces *vasa vasorum*, par fluxion collatérale ?

Les examens histologiques que l'on pourra faire élucideront cette question.

Pour les **crises de diarrhée**, la pathogénie nerveuse s'impose encore davantage. Son apparition brusque, sans rapport avec l'alimentation et le plus souvent sans cause apparente, rappelle tout à fait les brusques modifications du système vaso-moteur. Le professeur Teissier compare cette « entérorrhée » à un véritable « œdème aigu de l'intestin », phénomène vaso-moteur qui est à l'aortite abdominale ce qu'est l'œdème aigu des poumons par rapport à l'aortite de la crosse. Cette comparaison éloigne toute idée d'interprétation de la crise de diarrhée par les lésions vasculaires de l'intestin, car il est évident que, dans l'œdème aigu du poumon, il n'est pas question de lésion des vaisseaux pulmonaires, alors que l'aorte est le seul vaisseau atteint. Mais, dans les deux cas, les plexus nerveux périaortiques sont atteints par propagation de l'inflammation, et c'est dans cette irritation nerveuse qu'il faut chercher l'explication du phénomène vaso-moteur.

S'agit-il d'une irritation directe des nerfs vaso-moteurs intestinaux ? On sait que ces nerfs entourent l'aorte et les mésentériques, et on peut penser que c'est directement par la périartérite qu'ils sont lésés. Pour avoir de la diarrhée, par ce processus, il faudrait admettre une paralysie complète de ces nerfs ou des ganglions mésentériques ; car, expérimentalement, la diarrhée vaso-motrice et sécrétoire fait partie du syndrome solaire de paralysie. Cette pathogénie peut être soutenue, bien qu'on n'ait pas noté expressé-

ment l'abaissement considérable de la tension artérielle qui est caractéristique de ces syndromes solaires de paralysie. Pourrait-on invoquer une excitation des fibres vaso-dilatatrices contenues dans le sympathique, au milieu de la masse des fibres vaso-constrictives, et dont Fr. Franck et Hallion ont expérimentalement démontré l'existence ?

On peut aussi invoquer un autre mécanisme, en faisant intervenir les phénomènes réflexes, comme on le fait au niveau du thorax, pour expliquer l'œdème pulmonaire aigu des aortiques. Fr. Franck et Hallion ont vu que l'excitation des filets nerveux de sensibilité viscérale (pneumogastrique et sympathique) donnait « une vaso-dilatation active, une congestion intense de l'intestin. » On peut admettre que l'irritation des filets sympathiques par la périaortite va exciter le centre réflexe, les ganglions mésentériques, d'où part une incitation vaso-dilatatrice par les nerfs vasomoteurs de l'intestin. Nous proposons cette *pathogénie réflexe de la crise d'œdème aigu de l'intestin* qui la rapproche plus encore de la crise d'œdème aigu pulmonaire. D'ailleurs cette explication n'exclut pas la possibilité de lésions au niveau des ganglions du sympathique abdominal, ces lésions au contraire pourraient expliquer la facilité avec laquelle ces ganglions réagissent aux excitations périphériques.

La diarrhée par crises n'est pas un phénomène rare dans les affections où on peut incriminer le sympathique abdominal ou ses racines. Bénédicte Teissier en 1876, Brousse en 1882, Charcot en 1885 décrivent cette diarrhée paroxystique dans la maladie de Fried-

reich, la sclérose en plaques et la paralysie infantile. Dans le tabes où les crises intestinales affectent souvent l'allure de diarrhée rebelle, incoercible, cette diarrhée a été attribuée aux altérations des ganglions sympathiques par Raymond et Artaud, Pitres, H. Roger, Fournier, Putmann, Dreyfus-Brissac, Krauss, Séglas.

Les mêmes altérations du sympathique abdominal se retrouvent dans la pathogénie de l'**entéro-colite symptomatique**. Laignel-Lavastine classe la colique de l'entéro-colite muco-membraneuse parmi les faits du syndrome solaire aigu d'excitation. Hallion et F. Bernard ont obtenu par excitation du sympathique abdominal l'apparition de selles à contenu glaireux et membraneux. Enfin, plus récemment Lœper a décrit des crises mucorrhéiques au cours de l'oxalémie : ces crises de mucorrhée sont très analogues à l'entéro-colite symptomatique de la péricolite abdominale. Or, on sait que l'acide oxalique est un poison électif du système nerveux : Lœper et Béchamp ont trouvé l'acide oxalique dans le plexus et le ganglion coeliaque, et d'autre part Roger et Trémolières, Lœper, par injection intraveineuse d'oxalate de soude, ont reproduit expérimentalement un syndrome d'entéro-colite muco-membraneuse. L'entéro-colite de l'oxalémie répond donc bien à une altération chronique du plexus solaire et on comprend par analogie qu'une altération des plexus abdominaux liée à la péricolite abdominale donne lieu au même syndrome entéro-colitique. La fréquence des crises diarrhéiques est expliquée par l'intervention de crises d'œdème aigu intestinal. Quant

au caractère hémorrhagique des selles fréquemment noté, il nous semble dû à la coexistence d'altérations des artérioles intestinales pariétales provoquant la création de foyers limités d'infractus, ou tout au moins de congestion ou de cyanose de l'intestin.

Nous ne reviendrons pas sur la pathogénie de l'hypertension de la pédieuse que nous avons étudiée plus haut. Notons cependant qu'elle peut faire défaut : dans certains cas en particulier dans les crises de diarrhée vaso-dilatatrice on peut voir de la dépression générale de la tension artérielle par suite de la vaso-dilatation du vaste territoire vasculaire de l'abdomen.

OBSERVATION XXXV (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur J. Teissier).

Neuro-arthritisme héréditaire. — Eczéma très étendu guéri. Bronchites rebelles substitutives. — Assez longtemps après, crises d'entéro-colite muco-membraneuse suraiguë en 1899. Retour des crises en 1904 avec propagation à la vessie (cystite pseudo-membraneuse). — Constipation tenace. — Amaigrissement prononcé. — Péri-aortite abdominale avec propagation aux iliaques. — Cure à Plombières : amélioration notable.

Chez cette malade dont l'hérédité au point de vue intestinal était très chargée puisque son frère et ses deux enfants eurent de l'entéro-colite, les manifestations intestinales souvent répétées semblent bien avoir été le point de départ des accidents de péri-aortite abdominale pour lesquels elle vient demander conseil en 1901 ; ces accidents sont très intenses avec réflexes très pénibles : sensation de syncope

et de mort imminente, refroidissement des extrémités; surtout il existe un spasme de l'intestin entraînant une constipation tenace, avec ballonnement considérable de l'estomac : l'irritation spasmodique de l'intestin donne au côlon transverse dans la région médiane un état de rigidité remarquable qui en impose pour le tissu pancréatique à la palpation. Cette zone indurée se continue directement avec le côlon ascendant distendu et un peu épaissi, mais beaucoup moins rénitent, ce qui témoigne de sa nature.

Au-dessus de cette portion presque ligneuse du côlon transverse l'aorte élargie se perçoit, très pulsatile, très douloureuse, et la sensibilité à la pression se prolonge le long des deux iliaques presque jusqu'à l'arcade de Fallope.

A noter encore les accidents concomitants du côté de la vessie, assez rares dans l'espèce, qui chez cette malade furent très nets et coïncidaient constamment avec les poussées d'entéro-colite : ces troubles vésicaux furent représentés par des émissions douloureuses de glaires et même de véritables fausses membranes.

La malade, soumise à un régime sévère, à un traitement par le salol, les lactates alcalins, la pancréatine, et surtout les lavements au bromure d'ammonium, éprouva quelque soulagement, mais c'est surtout la cure de Plombières qui amena une sédation durable des accidents. A noter cette influence heureuse, de prime abord paradoxale, de la cure de Plombières sur la constipation; cette influence peut s'expliquer par l'action radioactive des eaux thermales sur la cessation du spasme de l'intestin.

OBSERVATION XXXVI (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur J. Teissier).

*Aortite abdominale; crises douloureuses périombilicales.
Hémorrhagies intestinales. — Mort.*

M. Teissier a souvenance d'une observation qui, il y a

quelque vingt-cinq ans, l'avait extrêmement frappé. Il s'agissait d'un homme n'ayant pas quarante ans et qui présentait des douleurs périombilicales extrêmement violentes avec irradiations dans les deux jambes, telles que l'idée d'un tabes lui était venue, à lui et à son entourage, et il était allé consulter plusieurs fois le professeur Grasset. A deux reprises auparavant, il avait eu de véritables hémorragies intestinales qui l'avaient fortement anémié ; c'est pour cette anémie que nous avions été appelé près de lui. L'étonnement fut grand de trouver ses réflexes rotuliens intacts ou même exagérés. Il ne présentait d'ailleurs aucun signe d'incoordination.

Quelques jours après, une nouvelle crise douloureuse d'entérorrhagie s'étant produite, nous fûmes rappelé auprès de lui : l'hémorrhagie fut abondante, composée d'un sang rutilant, accompagnée de symptômes de défaillance ; grande pâleur de la face. Les accidents disparurent assez vite sans que nous ayons souvenance de la médication employée. Autant que nos souvenirs puissent se préciser après tant d'années écoulées, nous nous croyons autorisé à indiquer qu'il existait une sensibilité marquée à la pression au niveau de la région sus-ombilicale et des battements assez prononcés pour que nous ayons pu émettre l'hypothèse d'une rupture de l'aorte, lorsque, quelques semaines après, le malade mourut au cours d'une hémorrhagie intestinale ultime. L'évolution de ces troubles intestinaux dura douze à quinze mois.

OBSERVATION XXXVII

(Kaufmann et Pauli).

Syphilis : insuffisance et rétrécissement aortiques. — Crises de dyspnée nocturne. — Accès de douleurs abdominales ; amélioration par la diurétine et l'iodure.

Homme, quarante-sept ans. Paludisme. Syphilis. Ethylisme. Accès de douleurs abdominales, généralement loca-

lisées à l'épigastre, mais, dans les accès violents, propagées dans toute la partie inférieure de l'abdomen sous forme de brûlure. Accès provoqués par le transport des objets lourds.

Pendant tout l'accès, la plus légère pression sur l'épigastre est atrocement douloureuse. Pas d'angoisse ni de dyspnée à ce moment. Accès de dyspnée nocturne avec parfois épigastralgie. Bon appétit ; digère bien.

Artères humérales sinueuses. Gros cœur ; double souffle aortique. Sensibilité exquise de l'aorte à l'épigastre. Pulsation aortique nette. Disparition des accès de douleur et de dyspnée par la diurétine et l'iodure de potassium. Sensibilité aortique très atténuée.

OBSERVATION XXXVIII

(Jaquet).

Crises de douleurs crampoïdes périombilicales. — Constipation habituelle. — Amélioration par le nitrite de soude.

Femme, soixante-sept ans. Depuis deux mois, violentes douleurs abdominales à type de crampes, à début subit, durant une heure au plus. Au début, un accès quotidien ; dernièrement, augmentation de fréquence. Ces accès surviennent coup sur coup.

Depuis un an, constipation très intense, résistant à tous les purgatifs. Céphalée fréquente. Depuis six mois, douleurs dans les jambes et les bras, à apparition subite, durant au plus une heure.

Sclérose des artères périphériques. Vertiges déterminés par la pression des carotides. Bruits cardiaques sourds. Emphysème pulmonaire et bronchite. Pression profonde très douloureuse dans la région ombilicale. Urines normales.

Traitement : Nitrite de soude ; amélioration en quinze jours. La malade ne souffre plus au repos.

OBSERVATION XXXIX

(Breuer).

Syphilis il y a vingt ans. — Accès de douleurs abdominales indépendants de l'alimentation. — Hypertension. — Amélioration par la diurétine.

H..., cinquante-six ans. Syphilis à trente-six ans. Se plaint de l'abdomen depuis vingt-quatre ans.

Depuis deux ans, très violentes douleurs abdominales presque quotidiennes ; accès nocturnes fréquents ; accès absolument indépendants de l'alimentation. Pouls hypertendu. Clangor du deuxième bruit aortique. Pas d'albumine.

La diurétine fait cesser les douleurs qui reviennent quand on en suspend l'emploi.

OBSERVATION XL

(Grossmann).

Syphilis. — Crises de douleurs périombilicales. — Guérison par théobromine et trinitrine.

Homme, trente-trois ans, fonctionnaire. Syphilis à dix-huit ans, non traitée régulièrement.

A trente et un ans, premiers accès douloureux abdominaux pris pour des coliques néphrétiques : accès de plus en plus violents et tenaces, obligeant le malade à garder le lit. Douleur à point de départ ombilical avec irradiations rachidiennes se répétant plusieurs fois par jour, durant parfois deux à trois heures ; aucun symptôme digestif concomitant (ni brûlure, ni renvoi, ni vomissement, ni péristaltisme, ni ballonnement). Gros cœur. Souffle systolique et éclat en deuxième ton, au foyer aortique. Tension, 22 (Potain).

Bon appétit. Selles normales ; Weber négatif. La palpation profonde, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombi-

lie, éveille une vive sensibilité et reproduit la douleur des accès. Peu d'amélioration par repos régime et narcotique, on élimine le diagnostic d'ulcère gastrique (insuccès du traitement d'épreuve).

Pouls instable, passant de 80 à 120 et plus, devient fili-forme et irrégulier quand le malade se lève.

Traitement hypotenseur (théobromine et trinitrine) amène en un mois la guérison complète du syndrome douloureux.

OBSERVATION XLI (résumée)

(Max Buch).

Migraine, artério-sclérose. — Crises de douleurs abdominales paraombilicales provoquées par l'effort. Amélioration par la diurétine et l'iodure de sodium.

Blanchisseuse, cinquante-deux ans. Céphalée avec nausées par accès. Vertiges.

Ventre plat; aorte très élargie, tendue, très mobile; l'épaississement et la dureté se prolongent sur l'artère iliaque droite; la gauche paraît normale. Toute l'aorte abdominale est très sensible; la pression au niveau de la bifurcation (V^e vertèbre lombaire) éveille une vive douleur. Au-dessus de l'ombilic la pression provoque, outre la douleur, des nausées; celles-ci sont encore plus intenses si on presse le long du bord gauche de l'aorte. La pression sur la colonne vertébrale à gauche de l'aorte est également très douloureuse. Les iliaques ne sont pas sensibles. Le plexus hypogastrique supérieur et le sympathique pelvien ne sont pas sensibles.

Diagnostic. Migraine artério-sclérose.

Traitement: Iodure de potassium et analgésiques. La céphalée disparaît.

Quelques mois après, apparition de douleurs abdominales à maximum siégeant à gauche, entre l'épine iliaque antéro-

supérieure et l'ombilic, plus près de ce dernier ; dans les accès violents, elles irradient aussi à l'épigastre.

La pression au point douloureux rencontre le flanc gauche de la dernière lombaire qui est très sensible : la douleur provoquée est semblable à la spontanée ; elle irradie aussi à l'épigastre. L'aorte est moins douloureuse qu'au premier examen. Par contre, la colonne lombaire le long de l'aorte est très sensible à la pression. Pression douloureuse sur les artères iliaques tant qu'elles reposent sur le rachis, plus à gauche qu'à droite. Selles normales. Aucun symptôme digestif ; pas de nausées. Accès indépendants de l'alimentation, plutôt en relation avec les efforts prolongés.

Traitement : Diurétine et iodure de sodium. Disparition des douleurs pendant un mois. La malade reprend son travail au bout de quelques semaines ; elle ressent des douleurs abdominales atténuées, dans la même région.

OBSERVATION XLII

(Lœper, in thèse M^{lle} Mordkovitch).

Entéro-spasme chez un aortique, indépendant de l'alimentation.

H..., cinquante-huit ans : en 1908 et 1909, accidents syncopaux avec bradycardie (38-42).

En janvier 1910, troubles de la déglutition : l'examen œsophagoscopique (Guisez) démontre l'existence d'un simple spasme.

Ces accès de spasme œsophagien alternent avec des phénomènes douloureux du côté de l'estomac et de l'abdomen. Sans rapport avec l'ingestion des aliments, le malade ressent des sortes de crampes sous-ombilicales avec contraction des muscles abdominaux, nausées, ténésme rectal et impossibilité d'aller à la selle.

Sensibilité très nette des points mésentériques même en

dehors des crises douloureuses : par moment, on sent à la palpation les régions du côlon ascendant, transverse et descendant alternativement spasquées. Selles : rien d'anormal.

Ni fièvre, ni signe d'infection intestinale. Tout le système artériel est dur et l'aorte abdominale est élargie, comme irrégulière et déviée. Les artères iliaques et fémorales sont en partie calcifiées.

Iodure à petites doses ; pilules de digitale, valériane et belladone : amélioration très sensible, sans disparition complète des accidents.

OBSERVATION XLIII

(Lœper, in thèse M^{lle} Mordkovitch).

Entéro-spasme et entéralgie chez un aortique.

Homme, est venu à plusieurs reprises à la consultation de l'Hôtel-Dieu pour troubles cardio-vasculaires avec rudesse aortique et manifestations intestinales vagues.

En avril 1910, douleurs dans la fosse iliaque gauche avec rétraction de la paroi, nausées et constipation.

A l'examen (le troisième jour) : Ventre rétracté; la palpation de la fosse iliaque gauche, difficile, permet de percevoir un boudin dur très sensible, mobile, dont la résistance paraît s'étendre sous la pression de la main,

Le côlon transverse est contracté, le cæcum dur et résistant.

La paroi abdominale est hyperesthésiée dans le flanc gauche : la pression de la zone épigastrique est pénible et l'on recueille une douleur exquise au point mésentérique supérieur et au point iliaque gauche.

Aorte dilatée au niveau des deux premières vertèbres lombaires : battements durs et un peu précipités. Athérome des iliaques et des fémorales.

La pression artérielle, habituellement de 19, est actuellement de 21 et paraît s'élever encore dans les différentes manœuvres de palpation.

Diagnostic : Entéro-spasme et entéralgie chez un aortique.

Radiographie : Dilatation de l'aorte dans la traversée diaphragmatique et la région épigastrique.

Amélioration par le traitement : compresses humides, extrait de gui et iodure.

OBSERVATION XLIV

(Teissier, in *Artério-sclérose et Athéromasie*).

Goutte, Crises d'entéralgie avec selles sanglantes et hypertension pédieuse.

J'ai vu chez un goutteux — arrivé aujourd'hui à soixante-dix ans et dont le rein a toujours été indemne — des manifestations cardio-aortiques avec hypertension limitée aux deux radiales disparaître au bout de trois années pour être remplacées par une localisation abdominale caractérisée par des crises d'entéralgie avec selles sanglantes et hypertension de la pédieuse, c'est-à-dire avec une pression de 22-23 centimètres à la pédieuse, la tension radiale ne dépassant pas 18.

OBSERVATION XLV

(Christian Simpson, *The Lancet*, 1912, t. I^{er}, p. 1432).

Crises abdominales douloureuses, invariablement ramenées par la marche, surtout après les repas. Amélioration par les tablettes de trinitrine.

OBSERVATION XLVI

(Jaquet).

Obésité. Syphilis? Crises de douleurs dans les membres inférieurs, puis accès douloureux abdominal avec melæna.

Homme, quarante-cinq ans, gros mangeur, grand buveur,

grand fumeur. Syphilis (?) Obésité précoce. Début des accidents, il y a deux ans, par des troubles dans les membres inférieurs : fatigue rapide, lourdeur des jambes, qui disparurent pour reparaitre plus accentuées, empêchant la marche. Sensation de froid. Vives douleurs spontanées dans les jambes, surtout la nuit. Depuis deux mois, douleurs abdominales violentes, par accès, à maximum épigastrique, térébrantes, indépendantes des repas, ne rappelant pas un accès de coliques. A la fin de l'accès, très souvent *sang dans les selles*. Une fois une *très notable hémorrhagie*.

L'examen, rendu difficile par l'obésité, montre une douleur profonde à la pression à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic. Pas de battements aortiques perceptibles. Accentuation du deuxième bruit aortique, exploration du cœur très difficile. Pouls régulier, à 85. Radiales sinueuses et dures. On ne sent pas la pulsation des fémorales ni des pédiées.

Jambes cyaniques et froides. Réflexes conservés; pas de troubles de la sensibilité.

Traitement : Nitroglycérine et iodure de potassium. Peu à peu amélioration. Disparition d'abord des douleurs intestinales, puis des douleurs des membres inférieurs et possibilité de courtes promenades.

OBSERVATION XLVII

Lagane (thèse).

Syndrome clinique : crises douloureuses, puis diarrhée sanguinolente. Lésions athéromateuses énormes de l'aorte.

Homme, soixante ans. Scarlatine à dix ans; syphilis à vingt-deux ans, peu traitée; paludisme en Algérie; gros buveur, surtout de vin. A été peintre en voitures pendant un an (pas d'accident saturnin). Ethylisme.

A cinquante-huit ans, ictère catarrhal (?) : à ce moment, à l'occasion d'une purgation (eau-de-vie allemande), violentes

douleurs périombilicales, avec paroxysmes pendant deux jours. Depuis, à plusieurs reprises, douleurs analogues avec constipation, parfois suivies de débâcles diarrhéiques et même de selles noirâtres. Deux fois on a pensé à des coliques de plomb. Depuis dix-huit mois, amaigrissement, œdème des jambes : fréquentes périodes de diarrhée parfois noirâtre. — Radiales et temporales dures, sinueuses. Tension artérielle, 24 au Potain. Mort d'hémorrhagie cérébrale en quarante-huit heures.

AUTOPSIE. — Athérome des artères cérébrales ; hémorrhagie de la capsule interne gauche.

Gros cœur : 560 grammes : athérome léger des valvules mitrale et aortique.

Aorte : À l'origine, dilatation ; athérome très marqué, avec grands placards bourbillonneux. L'aorte thoracique et abdominale très dilatée présente au maximum ces lésions d'athérome ; en certains points de la paroi aortique, amas jaunâtres d'athérome avec hémorrhagies interstitielles et même petits anévrysmes disséquants d'Eppinger. Une plaque calcaire au-devant de naissance du tronc coeliaque.

Pas de lésion des artères mésentériques.

Pas de lésions appréciables de l'intestin ; pas d'examen histologique.

Reins petits, décortication difficile.

OBSERVATION XLVIII

(J. Teissier, *Bulletin Médical*, 1910).

Maladie de Basedow. — Aortite abdominale. — Crises de diarrhée.

Il peut, sous l'influence d'une vaso-dilatation très active, se produire un flux sécrétoire extrêmement abondant, soit une véritable *crise d'œdème intestinal aigu*, sorte de pendant de la crise d'œdème aigu du poumon, qui, elle, vient souvent compliquer l'aortite thoracique. C'est le cas de

notre malade, affectée de goître exophtalmique, dont la crise d'engorgement abdominal se juge par des pertes séreuses de l'intestin vraiment extraordinaires, et apparaissant en général sous forme de diarrhées paroxystiques matutinales.

OBSERVATION XLIX

(Potain, *Médecine Moderne*, 1899, et *Bulletin Médical*, 1899).

*Aortite abdominale d'origine probablement tuberculeuse.
Crise de diarrhée prolongée.*

Femme, trente-cinq ans, domestique.

Rougeole dans l'enfance ; fièvre typhoïde à quatorze ans.

Réglée à quatorze ans ; pas de grossesse.

Bonne santé jusqu'à trente-trois ans, époque à laquelle la malade a été atteinte de congestion pulmonaire, avec mauvais état général et hémoptysie.

La malade a remarqué qu'elle se porte plutôt bien à la campagne, tandis qu'elle dépérit dès qu'elle met les pieds à Paris ; elle attribue cette différence à la fatigue qui résulte du frottement des appartements en ville.

Pas de troubles digestifs, ne tousse pas. A maigri de 15 à 20 livres depuis deux ans.

Depuis quelques mois, appétit médiocre, digestions pénibles. Les souffrances débutent une heure et demie ou deux heures après les repas ; elles s'accompagnent quelquefois de vomissements alimentaires. *Alternatives de constipation et de diarrhée : cette dernière a duré tout récemment plusieurs semaines.* De temps en temps on constate des crises caractérisées par de la fièvre, des frissons, des palpitations, une tendance syncopale. Régime lacté, scrupuleusement suivi, n'a produit aucune amélioration.

Entre le 26 avril, salle Piorry. Repos absolu ; régime sévère ; traitement médiocre. Les douleurs se sont légèrement atténuées.

Apyrétique désormais, la malade présente une langue sale, blanche, de l'inappétence, des malaises une heure et demie après les repas, des garde-robes régulières. Elle ne tousse plus; la tendance à un état vertigineux persiste.

Le ventre est plat, souple, peu douloureux à la pression. La pression épigastrique met en évidence l'existence d'une hyperesthésie notable de cette région; mais cette hyperesthésie notable n'est pas cutanée; elle est surtout considérable lorsque la pression est forte et déprime profondément l'épigastre.

Cette douleur siège sur la ligne médiane et un peu à gauche; elle s'étend jusqu'à la région ombilicale. Dans toute la région douloureuse, on sent les battements de l'aorte dont le volume ne paraît pas augmenté. Ainsi la douleur existe tout le long de l'aorte abdominale; elle fait complètement défaut sur le trajet des iliaques.

L'examen thoracique révèle des modifications du cœur et des vaisseaux. Le diagramme correspondant à la matité cardiaque est de 116 centimètres carrés au lieu de 85. Il y a un agrandissement de la crosse aortique et du ventricule gauche. Pas de bruit anormal: le deuxième bruit cependant est un peu éclatant à l'orifice aortique. Le signe de Fort (le soulèvement du doigt placé au-dessus de la clavicule), indiquant l'agrandissement de la crosse aortique, est particulièrement net.

L'examen de l'appareil respiratoire donne peu d'indications; il y a une légère diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire dans la fosse sus-épineuse droite; il n'y a pas de retentissement de la voix, ni exagération des vibrations.

Chez notre malade, nous avons constaté l'induration d'un sommet, un amaigrissement sans cause, une hémoptysie. Nous pouvons donc croire à une ébauche de tuberculose qui a peu évolué et qui a pris cette forme scléreuse dans laquelle la maladie marche lentement et même cesse quel-

quefois. On le voit, les présomptions en faveur d'une sclérose bacillaire sont à retenir.

OBSERVATION L

(Potain).

Aortite abdominale : crises de diarrhée et douleurs abdominales. — Mort de rupture de l'aorte.

Je me rappelle l'histoire d'un malade qui vint consulter pour des douleurs abdominales et une diarrhée persistante avec ou sans coliques. A part cela, il se portait très bien.

Il n'avait pas ou à peine trace d'aortite thoracique, mais l'aorte était dure et douloureuse.

J'attribuai à l'aortite abdominale la cause des troubles intestinaux; aussi, consulté sur l'opportunité d'un long voyage d'exploration que cet homme devait entreprendre, je jugeai prudent de l'en dissuader. Le conseil était sage, car, quelques mois après, ce malade mourut subitement, la nuit, d'une rupture de l'aorte.

OBSERVATION LI

(J. Teissier, *Semaine Médicale*, 1902).

Rhumatisme articulaire aigu. — Endocardite. — Insuffisance aortique. — Aortite abdominale avec crises de diarrhée et coliques.

Homme, vingt-trois ans. Endocardite rhumatismale datant de plusieurs mois.

Premier séjour, octobre 1899, salle Sainte-Jeanne, pour troubles digestifs : vomissements, douleurs constrictives dans le thorax. Insuffisance aortique.

Deuxième séjour, 24 novembre 1899, sensation de fatigue extrême, vertiges très pénibles, pâleur, surtout dou-

leurs lombaires atroces empêchant le malade de s'asseoir sur son lit.

Insuffisance aortique avec faux rétrécissement mitral.

27 novembre. — Douleurs plus violentes, mais siégeant surtout à l'épigastre, irradiant entre les deux flancs presque jusqu'à la racine des membres. En même temps, on note des battements aortiques très nets à l'épigastre; l'aorte abdominale, distendue, est extrêmement douloureuse, elle est fortement déviée à gauche. L'hyperesthésie à la pression se prolonge tout le long des artères iliaques. Les battements artériels abdominaux, facilement enregistrés par le cardiographe, rappellent le tracé du pouls de Corrigan.

28 novembre. — Le malade a une série de *coliques intestinales violentes; crise de diarrhée aqueuse ou glaireuse parfois sanguinolente*, prolongée pendant deux jours.

Traitement : Applications belladonnées sur l'abdomen, sangsues à l'épigastre, salicylate de soude. Quatre jours après, soulagement complet; le malade voudrait sortir.

La semaine suivante, poussée de rhumatisme au niveau des deux tibio-tarsiennes. Salicylate. Soulagement. Sort le 15 décembre.

Troisième séjour, 20 décembre. — Le malade rentre pour une nouvelle poussée d'aortite thoracique : douleurs intercostales violentes constrictives; crises précordiales angoissantes simulant l'angine de poitrine, vertiges.

Quelques *coliques avec diarrhée*, vomissements. Sangsues dans la région thoracique et salicylate. Soulagement rapide. Le malade sort vers le 15 janvier.

OBSERVATION LII

(Roque et Corneloup, *Lyon Médical*, 1905).

Grippe en 1904. — Aortite thoracique (insuffisance et rétrécissement aortiques). — En février 1905, poussée

d'aortite abdominale : Crises de coliques avec diarrhée vaso-motrice ; hypertension de la pédieuse.

Femme, quarante-cinq ans. Pas d'antécédents pathologiques. En 1904, grippe avec détermination pleuro-pulmonaire gauche. Après plusieurs semaines, la malade se lève ; la fièvre est tombée : persistance de crises douloureuses en demi-ceinture du côté droit du thorax, prédominance à la pointe de l'omoplate, irradiée en avant dans la région précordiale, en arrière le long de la colonne vertébrale jusqu'à la région lombaire ; pas d'irradiation dans les bras. Pendant ces crises violentes, qui se répètent plusieurs fois par jour, pâleur de la face. Entre les crises, angoisse et sensation de constriction de l'hémithorax droit.

25 mai 1904. — Submatité aux sommets ; frottements à la base gauche.

Cœur : Pointe dans le V^e espace, double souffle aortique sur le bord gauche du sternum.

Double souffle crural de Duroziez. Pas de pouls de Corrigan. Radiale : Tension, 17.

Radioscopie : Sommets gris. Dilatation de la portion ascendante de l'aorte.

Evolution : Alternance des crises d'angor et des crises d'oppression.

10 novembre 1904. — Radioscopie : Dilatation diffuse de toute la portion ascendante de l'aorte.

28 janvier 1905. — Douleur spontanée, violente, à l'épigastre, ressemblant plus ou moins à des *coliques*, s'accompagnant de *diarrhée abondante* (dix selles dans la nuit).

5 février. — On note : battements épigastriques manifestes ; la palpation de l'aorte à ce niveau éveille une douleur très intense. La contracture des droits rend l'examen de l'aorte difficile : quand il est possible, on constate l'ectasie du vaisseau et sa déviation à droite de la colonne.

Tension artérielle :

A la radiale, 13 ; à la pédieuse 16.

Traitement : Révulsion énergique sur la région de l'aorte abdominale (pointes de feu) ; en une semaine, sans modification du régime ; la diarrhée et les douleurs cessèrent.

OBSERVATION LIII

(Lœper).

Aortite abdominale : Crises de diarrhée. — Accidents abdominaux mortels (infarctus intestinal ou anévrysme disséquant de l'aorte abdominale).

Homme, soixante-sept ans : bonne santé habituelle. Cependant gros cœur, éclat du deuxième ton aortique ; hypertension (21). A eu des crises de spasme des fémorales, analogues à la claudication intermittente. A eu en 1908 des crises de polyurie pendant lesquelles la circulation générale était meilleure et la tension artérielle abaissée.

Subitement, une nuit, il ressentit l'envie impérieuse d'aller à la selle et, après des crampes intestinales assez douloureuses, se présenta près de *huit à dix fois à la garde-robe en douze heures, pour rendre une quantité considérable de liquide séro-muqueux* contenant à peine trace de matières fécales. Cet état persista pendant quatre mois avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. Pendant toute cette période, à part une certaine hyperesthésie abdominale, la santé générale était peu altérée. La tension était même plus basse, la montée des escaliers plus facile.

Il semble que tout soit rentré dans l'ordre par l'administration de teinture de gui et de digitale pendant un mois.

Huit mois après cette crise, survinrent les accidents graves qui emportèrent le malade : vers 2 heures de l'après-midi, il fut pris de douleurs pongitives, au creux épigastrique, avec irradiations dans les lombes ou vers l'épaule, tout à fait analogues aux crises d'angor abdominal

et accompagnées d'une formidable diarrhée séreuse. La morphine seule calmait les douleurs et les troubles intestinaux. Le ventre se ballonna, le pouls devint incomptable, les extrémités froides. L'examen des selles montra une certaine quantité de sang et la palpation de l'aorte permettait de percevoir une sorte de thrill au-devant du promontoire. Mort dans une syncope au troisième jour. Pas d'autopsie. On émet deux hypothèses : infarctus intestinal ou anévrysme disséquant de l'aorte abdominale.

OBSERVATION LIV

(Sgalitzer).

Aortite abdominale ; Diarrhée grave simulant le choléra.

Femme, soixante-quatre ans, lingère. Depuis deux jours, malaise, perte des forces, vomissements et diarrhée violente persistante. La veille de l'entrée, douleurs crampoïdes dans tous les muscles du corps : crampes des mollets si violentes que la malade ne peut se tenir debout. Malade amaigrie ; cyanose légère sans œdèmes.

Cœur un peu dilaté à la radioscopie ; bruits sourds. Pression 70 (tonomètre). Radiales dures et sinueuses.

Abdomen mou, météorisé, douloureux à la pression. Vifs mouvements péristaltiques des anses intestinales augmentant encore par une percussion légère. Raideur ; exagération des réflexes rotuliens. Albuminurie légère avec cylindres granuleux ; urines très rares.

On pense au choléra, puis à un typhus anormal ; la bactériologie fait écarter ces deux hypothèses. On fait alors le diagnostic d'artério-sclérose généralisée, prédominant aux mésentériques.

Traitement : Bains tièdes, froids et iodylidine. La diarrhée se calme. Les urines restent rares. La malade meurt cinq jours après son entrée, de faiblesse cardiaque.

Autopsie : — Sur l'aorte, principalement à la partie infé-

rieure de l'aorte abdominale et sur l'orifice des artères mésentériques, plaques d'athérome. Intestin : Lésions banales de catarrhe aigu.

OBSERVATION LV

(Gil y Ortega).

Aortite abdominale aiguë chez une laveuse : Crises de diarrhée sanguinolente avec douleurs violentes. — Guérison.

Femme, vingt et un ans, domestique. Bonne santé habituelle, bien et régulièrement réglée. En lavant du linge par un temps froid, elle sent subitement une violente douleur abdominale suivie bientôt de selles douloureuses en nombre incomptable, séreuses et sanguinolentes et contenant finalement des pigments biliaires. Sous l'action du repos au lit et d'un traitement approprié, cet orage paraît se calmer, mais une vive douleur pulsatile persiste à l'épigastre, ainsi qu'une rachialgie intense et un état général de malaise, avec fièvre légère, anorexie et quelques vomissements. Le tout dura quatre jours ; pendant les cinq jours suivants, il ne subsiste qu'une douleur localisée à l'épigastre et au flanc gauche de l'abdomen. Examinée à ce moment : on trouve de violents battements aortiques au niveau de l'épigastre. Dès que la pression de la main atteint un certain degré, elle devient intolérable. En suivant en bas le trajet de l'aorte jusqu'aux iliaques et en déprimant la paroi, on éveille une douleur insupportable et on note des battements violents.

En même temps on trouve une augmentation de volume du vaisseau, une légère déviation à gauche et une mobilité anormale. Pas de souffle à l'auscultation.

Diagnostic : Aortite abdominale aiguë.

Traitement : Repos au lit, alimentation légère, salicylate de soude (4 grammes), liniment belladonné et compresses chaudes sur le ventre. Lavements de bromure d'ammo-

nium (Potain). Atténuation rapide, puis disparition des douleurs.

OBSERVATION LVI

(Barié et Colombe, *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 31 janvier 1913).

Aortite abdominale avec crises de dyspragie gastrique. — Crises de diarrhée. — Albuminurie. — Angor pectoris.

Homme, cinquante et un ans. Fièvre typhoïde, paludisme, syphilis non traitée, alcoolisme et tabagisme dans les antécédents.

Entré le 30 octobre 1910 se plaignant de dyspnée vive et de douleurs précordiales.

L'affection actuelle a débuté vers 1907 par des crises douloureuses, d'abord espacées, puis plus fréquentes. Elles surviennent le jour ou la nuit : le malade éprouve pendant huit à dix minutes et souvent davantage une sensation d'étouffement, d'angoisse précordiale, de compression thoracique, avec irradiations douloureuses dans les deux bras. Dans l'intervalle des crises : dyspnée permanente, accrue par la marche et les efforts. Vertiges.

Tachy-arythmie : pointe du cœur dans le V^e espace, un peu en dehors. Eclat du deuxième ton aortique. Radiales dures, pression 16 (au Potain).

Œdème, oligurie, gros foie, frottements pleuraux. Pas d'albumine.

Température : 38°7.

Digitaline ramène la diurèse et régularise le cœur.

Juin 1911. — Albuminurie : la pointe du cœur bat dans le VI^e espace. Vives douleur au creux épigastrique.

Novembre 1911. — Souffle diastolique aortique. Crises d'aortite avec angor.

1912. — Crises douloureuses épigastriques alternant avec les crises thoraciques ; sans rapport avec l'ingestion des aliments. Ces crises consistent en douleurs violentes à

l'épigastre, sans irradiations, accompagnées de pâleur et d'anxiété. Une ou deux fois le malade a présenté, dans l'intervalle des crises, une *diarrhée avec coliques*, mais sans caractère bien particulier.

26 juin 1912. — Mort subite.

AUTOPSIE. — Insuffisance aortique. Aorte thoracique légèrement athéromateuse. Aorte abdominale très athéromateuse : oblitération partielle de l'origine du tronc cœliaque ; l'orifice de la mésentérique supérieure est perméable et n'est qu'effleuré à son bord supérieur par les lésions d'aortite.

OBSERVATION LVII

(Pal).

Syphilis. — Aortite abdominale. — Crises de vomissements et de diarrhée muqueuse ; laparotomie négative.

H..., quarante-neuf ans, ouvrier, syphilitique ; se plaint de douleurs intestinales et gastriques survenant par crises et en rapport avec des troubles intestinaux.

Le 2 avril 1907, l'intensité de ces troubles l'avait déjà forcé à aller consulter un chirurgien qui lui fit une laparotomie et ne trouva rien : quatorze jours après l'opération le malade avait les mêmes crises qu'auparavant.

Actuellement : à la palpation, aorte abdominale très déviée à gauche, avec grande mobilité ; peu sensible à la pression, mais les masses lombaires le sont énormément.

On pense au tabes incipiens en présence de ces crises vasculaires ; pupilles et réflexes normaux, pas d'ataxie, d'hypotonie, ni de douleurs fulgurantes.

En 1899, crise de vomissements et diarrhée qui dura quatorze jours ; en 1902, deuxième crise ; en 1906, troisième crise ; à partir d'octobre 1906, les crises se répètent plus fréquemment, à intervalles de trois à quatre semaines, et durent quatre à cinq jours. Le 20 avril 1907, laparotomie. En 1908, trois crises avec diarrhée abondante et muco-

sités dans les selles. Après ces crises, sensation de pression à l'épigastre, dans la région sternale avec nausées et vomissements, et le malade voudrait vomir s'il restait quelque chose dans l'estomac.

Aorte abdominale déviée à gauche, élargie, dure, non douloureuse à la pression.

Traitement : Injections mercurielles ; le malade prend du poids, mais les crises subsistent.

OBSERVATION LVIII

(In thèse de Legout).

*Aortite abdominale : Crises de coliques avec matières glai-
reuses et fausses membranes.*

Femme, quarante-six ans, cuisinière, vient à la consultation se plaignant de douleurs d'estomac apparaissant soit aussitôt, soit quelques heures après le repas avec sensation de gêne qui correspond dans le dos. Jamais de vomissement, mais renvois gazeux abondants. Constipation opiniâtre suivie de coliques pendant des périodes de huit à dix jours, durant lesquelles la malade expulse des peaux et des glaires. Depuis quatre mois, amaigrissement de 10 kilogrammes. La malade éprouve des battements épigastriques violents et pénibles.

Signes physiques : Malade amaigrie ; aorte abdominale palpable sous forme de boudin dur, douloureux, un peu mobile transversalement.

Tension artérielle (au Pachon) :

A la radiale droite, 15 ; au niveau de la cheville droite, 18.

Traitement : Régime, compresses chaudes, bromure. Huit jours après, amélioration ; la malade a pris 1 kilogramme.

OBSERVATION LIX

(De Weber, citée in Frugoni : Aortite abdominale).

Crises angineuses alternant avec des crises d'entéro-spasme et de mucorrhée, si bien qu'on peut parler dans ce cas de colite symptomatique d'une aortite abdominale.

OBSERVATION LX

(Læper).

Crises d'angine de poitrine, alternant avec crises mucorrhéiques.

Homme, soixante-deux ans, chez qui les manifestations angineuses indiquaient une altération profonde de la région aortique.

Les phénomènes mucorrhéiques alternaient chez lui avec l'angor. Un traitement à Châtel-Guyon parut l'améliorer.

Il mourut de gangrène du membre inférieur. Tout son système aortique était athéromateux.

OBSERVATION LXI

(Læper).

Du même ordre que la précédente, l'observation d'une malade de cinquante-huit ans, qui fut d'ailleurs examinée à Lyon par M. le professeur Teissier qui porta le diagnostic de colite symptomatique.

OBSERVATIONS LXII-LXV

(J. Teissier, *Lyon Médical* 1902).

Entéro-colite secondaire à l'aortite abdominale.

Dans quatre cas, l'aortite précède les crises d'entéro-

colite. Cette dernière présente des caractères particuliers; elle est catarrhale, muqueuse; la diarrhée, rare dans l'entérocolite membraneuse, est ici la règle et est souvent sanguinolente. On peut comparer ces troubles intestinaux aux troubles pulmonaires et admettre une sorte d'œdème aigu de l'intestin.

E. SYNTHÈSE CLINIQUE

Nous nous sommes efforcé, dans les paragraphes précédents, d'individualiser un certain nombre de syndromes intestinaux en les rattachant chacun à une lésion anatomique ou à un trouble fonctionnel bien défini. A la vérité, pour parachever cette œuvre d'analyse, nous avons été obligé souvent d'envisager seulement un des côtés de l'observation anatomo-clinique des malades et dans chacun des cadres que nous avons tracés beaucoup de cas se trouvent à l'étroit. Aussi, pour que notre description réponde au tableau généralement rencontré dans la pratique, il est nécessaire que nous fassions maintenant œuvre de synthèse, que nous groupions les syndromes intestinaux d'origine artérielle en montrant leur coexistence possible et même parfois leur dépendance réciproque. De plus, les malades présentant des lésions artérielles susceptibles de créer ces syndromes intestinaux ont souvent des atteintes parallèles de leur appareil vasculaire soit dans les autres territoires abdominaux, soit du côté cardio-aortique, soit du côté cérébral soit enfin du côté des artères périphériques. Nous allons envisager successivement ces différentes associations cliniques. Mais avant

de les décrire nous devons faire remarquer qu'elles ne sont pas nécessaires ; elles constituent de simples contingences, des possibilités fréquemment rencontrées, mais on peut voir un des syndromes intestinaux réalisé chez un malade à l'état pur, comme plusieurs de nos observations le démontrent.

I. Association de plusieurs syndromes intestinaux d'origine artérielle.

Tout d'abord les signes d'aortite abdominale peuvent se rencontrer au cours des différents syndromes. Nous les avons étudiés à propos des syndromes d'entéralgie, de diarrhée vaso-motrice et d'entéro-colite qui traduisent la périaortite et nous ne les décrirons pas à nouveau ici. Nous nous contenterons de signaler les raisons pouvant expliquer l'association de l'aortite abdominale et des syndromes intestinaux artériels d'origine mésentérique et pariétale. Ces raisons dérivent des connexions anatomiques ; nous avons insisté sur les deux processus par lesquelles l'aortite abdominale pouvait donner des altérations des mésentériques : obstruction de leur origine par une plaque d'aortite et propagation par continuité le long des artères mésentériques de l'inflammation aortique. Quant aux lésions pariétales de l'intestin, elles peuvent être secondaires à de multiples embolies très fines parties des plaques aortiques ou de coagulations fibrineuses au niveau des abcès athéromateux de l'artère sous-diaphragmatique.

∴ Aussi voit-on réunis, chez le même malade : le *syn-*

drome de dyspragie intermittente de l'intestin, expression de lésions des artères mésentériques, et les *syndromes intestinaux liés à la périaortite* : ainsi, dans l'observation XIV, les crises de dyspragie sont suivies de l'évacuation de selles glaireuses ; dans l'observation XV, les accès mésentériques s'accompagnent de crises de diarrhée, avec parfois des selles glaireuses.

De même, les *crises liées à la périaortite* peuvent être associées à des *syndromes d'origine pariétale* : par exemple, dans les observations XLIV et XLVI, les crises d'entéralgie sont suivies de selles sanglantes ou de véritables hémorragies intestinales.

L'association du *syndrome mésentérique* et des *syndromes pariétaux* offre un intérêt tout particulier : en effet, l'existence des lésions pariétales vient compliquer énormément les troubles d'origine mésentérique, et de cette association résulte la facilité de production d'un infarctus intestinal (obs. IV et XI). Rappelons que cette union de l'artério-sclérose de l'intestin proprement dite et de l'athérome mésentérique constitue ce que beaucoup d'auteurs, en particulier les Allemands, englobent sous l'étiquette d' « artério-sclérose intestinale ».

Les liens qui unissent le *syndrome mésentérique* et les troubles graves de l'*infarctus et de la nécrose de l'intestin* sont des rapports non pas de coexistence, mais de succession. Les crises de dyspragie traduisent un premier degré dans la non-compensation circulatoire de l'intestin, dont l'infarctus et la nécrose représentent les stades les plus avancés. Aussi voit-on sou-

vent les crises de dyspragie se succéder et aboutir, après des mois ou des années, à l'installation d'un infarctus : c'est l'évolution naturelle, logique des altérations artérielles progressives (obs. X, XXXII).

II. Coexistence de troubles d'origine artérielle dans les autres territoires abdominaux.

1^o *Syndromes gastriques.* — L'estomac est, plus souvent que l'intestin, le siège de lésions artérielles. Les manifestations gastriques qui traduisent ces lésions artérielles sont du même ordre que les troubles intestinaux et leur sont souvent associées : elles affectent différents types cliniques. Tantôt le malade présente de simples vomissements survenant par crises avec de violentes douleurs épigastriques (obs. XXXII, LVII) ; tantôt il y a une crise de dyspragie gastrique, véritable syndrome de la coronaire stomachique, caractérisé par un ballonnement considérable au niveau de l'épigastre, des douleurs violentes, des vomissements, avec un retentissement très marqué sur l'appareil respiratoire (dyspnée), avec sensation d'angoisse très vive (obs. XXIX, XXX, LVI). D'autres fois (obs. V), les malades ont des vomissements teintés de sang ou de véritables hématomèses, symptômes en relation avec des altérations des artères pariétales de l'estomac comme de nombreuses observations en font foi (Levine, Sachs, Gallard, Hirschfeld, Lancaster, Marekwald, Josserand, Pehu, Widal et Bordin, Lepine et Bret, Luys).

Il est à remarquer que, dans ces syndromes gastro-intestinaux, les troubles gastriques et les troubles

intestinaux ne sont pas toujours groupés par syndromes parallèles : ainsi, dans l'observation LVI, on assiste à des crises gastriques du type de la dyspragie intermittente, alors que du côté intestinal on ne note que de simples crises diarrhéiques et l'autopsie vient confirmer cette disproportion dans la répartition des lésions artérielles : il existe de l'aortite abdominale manifeste qui, par périaortite, a pu donner lieu à des crises diarrhéiques ; mais les mésentériques sont indemnes ; au contraire, l'orifice du tronc cœliaque est en grande partie obstrué et les signes gastriques ont été du type de la dyspragie intermittente.

2° *Albuminurie*. — La présence d'albumine dans les urines est notée dans un grand nombre de nos observations (obs. I, II, III, IV, V, VII, IX, XIII, XVII, XXX, LVI). Cette albuminurie est de nature différente, suivant les cas : tantôt c'est une albuminurie permanente, due à une véritable néphrite ; tantôt il s'agit d'un phénomène passager, transitoire. Ici encore il peut y avoir, au niveau du rein, soit des altérations primitives des artéριοles, soit des lésions d'artérite propagée de l'aorte abdominale ; enfin on peut avoir affaire à une crise d'albuminurie d'origine vasomotrice, liée à la seule périaortite.

3° *Glycosurie*. — L'aortite abdominale peut s'accompagner de troubles dans l'irrigation du pancréas, troubles passagers ou permanents, expliquant la possibilité d'une glycosurie transitoire ou persistante. C'est par ce mécanisme, ou par la coexistence de lésions artérielles intrapancréatiques qu'il faut expliquer la glycosurie signalée dans l'observation XIX.

III. Coexistence de phénomènes d'origine artérielle au niveau des membres inférieurs.

Nous avons trop insisté sur l'importance de l'hypertension pédieuse pour y revenir ici ; mais les troubles circulatoires des membres inférieurs peuvent donner lieu à des phénomènes de claudication intermittente (obs. XXXI et XLVII) ou à des crises de syncope ou d'asphyxie au niveau des pieds, à une véritable maladie de Raynaud des pieds (obs. LI). Les crises de claudication intermittente alternaient avec les crises intestinales dans l'observation XXX.

IV. Coexistence de lésions cardio-aortiques.

Les altérations de la portion initiale de l'aorte et du cœur qui, si souvent, sont associées aux lésions artérielles du territoire intestinal peuvent se manifester par des crises ou être révélées par l'examen physique du cœur.

1^o *Les crises d'angine de poitrine* constituent le fait clinique le plus saillant, celui qui renferme à la fois la plus grande valeur diagnostique et la plus sombre indication pronostique. Les accès d'*angor pectoris* accompagnent parfois les crises intestinales (obs. XXI) ; dans d'autres cas, les phénomènes de sténocardie apparaissent plus ou moins longtemps après la constatation des syndromes intestinaux (obs. XXVI et XXVIII) ; enfin, le plus souvent il y a alternance entre les manifestations thoraciques et abdominales (obs. XXIX, LVI, LIX, LX).

2° D'autres fois, la souffrance du plexus cardio-aortique se traduit par des *accès de pseudo-asthme nocturne* (obs. XXXVII) ou par une *crise d'œdème aigu du poumon* (obs. XVII).

3° *L'examen physique du cœur* donne des renseignements variables, mais ordinairement les symptômes cardiaques trahissent l'existence de lésions aortiques ou de sclérose du myocarde.

Dans le premier cas, on a un gros cœur gauche, avec pointe surtout abaissée; l'auscultation révèle une insuffisance aortique pure (obs. XV, L et LVI) ou associée à un rétrécissement (obs. XXXVII et LI); ou bien on n'entend qu'un éclat clangoreux du deuxième ton aortique, parfois un premier bruit légèrement soufflant dans le II^e espace intercostal droit; il s'agit d'aortite ou d'athérome de la portion initiale de l'aorte (obs. II, XL et XLIII). Chez les malades dont les valvules et la crosse aortiques ne paraissent pas nettement atteintes par le processus inflammatoire, on peut avoir un cœur un peu gros (et la plupart des observations allemandes insistent sur l'augmentation de la matité cardiaque) avec parfois un galop ou un éclat vibrant de la vibration mitrale.

La coexistence de lésions cardio-aortiques assombrit considérablement le pronostic de la maladie artérielle, car les viscères intéressés par ces lésions vasculaires thoraciques ont, dans la hiérarchie vitale, une place bien plus élevée, et on peut voir les malades mourir subitement au cours d'une crise de coronarite (obs. LVI).

V. Coexistence d'artério-sclérose cérébrale.

L'atteinte des artères cérébrales, au cours des syndromes intestinaux que nous avons étudiés, n'est pas exceptionnelle. Sans parler de la flexuosité des temporales dont la valeur est discutable, on note assez souvent chez ces malades des vertiges ou des migraines liés à l'artério-sclérose cérébrale (obs. XV, XXI et XLI). Ici aussi le danger vital est souvent au niveau des altérations vasculaires céphaliques, et la mort peut survenir par hémorrhagie cérébrale (obs. XXVII, XXXVIII et XLVII).

VI. Examen des artères périphériques.

Parfois (mais ce fait est loin d'être constant) l'atteinte générale de tout le système artériel par le même processus pathologique donne au niveau de la radiale la sensation d'artère dure, flexueuse ; en même temps on trouve une hypertension artérielle générale, attribuable en partie aux altérations vasculaires généralisées, en partie à la néphrite concomitante (obs. XXIII, XXV, XXX et XLVII).

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Les syndromes intestinaux liés à des lésions artérielles peuvent donner lieu à un très grand nombre d'erreurs d'interprétation. Le problème diagnostique se pose de façon très différente suivant les cas. Nous envisagerons séparément l'infarctus intestinal, les syndromes liés aux artérites pariétales, et enfin les syndromes mésentérique et périaortique.

A. INFARCTUS INTESTINAUX PAR THROMBOSE ARTÉRIELLE

Nous avons vu que, dans la forme complète, le tableau de ces infarctus était caractérisé par la succession de diarrhée le plus souvent hémorragique, puis d'occlusion et enfin de péritonite. Cette succession de symptômes contradictoires a presque une valeur pathognomonique (Kobling). Mais on a souvent affaire à des formes cliniques anormales : forme purement diarrhéique, forme occlusive d'emblée, forme tumeur, forme sans hémorrhagie.

I. Diagnostic différentiel.

On peut penser à un empoisonnement en présence du début brusque, des vomissements et de la diarrhée : une enquête étiologique rapide, l'examen des vomissements tranchent rapidement la question.

Le syndrome *péritonite aiguë* domine : on pense immédiatement aux causes les plus fréquentes de cette inflammation brusque du péritoine et on en cherche la cause dans une appendicite, une perforation de l'estomac ou du duodénum, une cholécystite suppurée, la rupture d'une grossesse tubaire ou d'un pyosalpinx. Il faut naturellement, par les anamnestiques et par la recherche des signes propres à chacune de ces affections, éliminer ces différentes hypothèses avant d'admettre l'infarctus.

Plus souvent on fait le diagnostic d'*occlusion intestinale*, dont on précise mal la nature : l'examen des différents anneaux herniaires est négatif; on pense à un volvulus ou à une occlusion liée à un cancer de l'intestin, et la sensation d'une tumeur perceptible à la palpation vient parfois contribuer à renforcer cette erreur.

Le diagnostic le plus difficile est à faire avec l'*invagination intestinale*, car là on peut avoir quelque matières sanglantes en même temps que des symptômes d'occlusion, et cet ensemble simule au maximum le tableau de l'infarctus.

Certains *syndromes pancréatiques* peuvent prêter à confusion : la pancréatite hémorragique, l'apoplexie

du pancréas (Nimier) ; la douleur siège alors plus haut et il n'y a pas de sang dans les selles.

II. Diagnostic étiologique.

Quand on a fait le diagnostic d'infarctus intestinal il reste à déterminer s'il n'est pas dû à une thrombo-phlébite mésentérique ou à une embolie mésentérique.

Dans l'*infarctus d'origine veineuse*, on a une étiologie différente : infection abdominale, cirrhose ; le plus souvent le début des accidents est moins brusque. A l'examen, on trouve des signes d'épanchement dans la cavité péritonéale ; l'hémorragie intestinale est moins abondante. Enfin l'évolution de l'affection est moins rapide.

L'infarctus est d'origine artérielle. En faveur de l'*embolie* il y a, avant tout, l'étiologie ; le malade est porteur d'une affection emboligène : endocardite infectieuse, maladie mitrale à la phase de non compensation, d'asystolie ; il existe souvent des embolies dans d'autres territoires : rein, membres, encéphale. Le début est plus brusque, et surtout on ne note pas, dans les antécédents, de crises douloureuses avec obstruction passagère, de crises de dyspragie intermittente de l'intestin, comme on en trouve dans le passé des malades qui font une thrombose des artères mésentériques. Il est vrai que ces crises douloureuses antérieures ont été le plus souvent mal interprétées et étiquetées colique hépatique ou appendiculaire : ainsi, dans l'observation de Leclerc et Cotte, le malade avait eu, avant de faire un infarctus, des accès doulou-

reux qui peuvent peut-être, au dire des auteurs, rentrer dans le cadre des syndromes mésentériques.

III. Diagnostic de siège.

Dans la grande majorité des cas l'infarctus est dans le territoire de la mésentérique supérieure : le siège de la douleur, du gonflement, de la tumeur s'il en existe une, près de l'ombilic ou dans le flanc droit ; — la présence de sang noir, digéré, dans les selles ; — la possibilité de vomissements sanglants font penser à cette localisation.

La thrombose de la mésentérique inférieure se reconnaît au contraire à la douleur maxima dans le flanc gauche et la région lombaire gauche ; à la présence de sang rouge avec caillots dans les selles ; à l'absence de vomissements et surtout d'hématémèse.

IV. Diagnostic de nature.

On ne peut que soupçonner dans un certain nombre de cas l'existence d'un infarctus anémique : l'absence habituelle de phase diarrhéique, les phénomènes d'occlusion installés d'emblée, le défaut d'entérorrhagie permettent de penser à une nécrose primitive de l'intestin. Cette hypothèse sera encore plus vraisemblable si on assiste à une évolution coupée par une phase d'atténuation des symptômes, de fausse amélioration (Sprengel, Leclerc et Cotte).

B. SYNDROMES INTESTINAUX LIÉS AUX ARTÉRITES PARIÉTALES

Les syndromes liés aux altérations des artères de la paroi intestinale sont certainement, par leur latence et leur pénurie symptomatique, les plus difficiles à déceler. Les *facteurs étiologiques* qui président à leur installation ne sont pas assez saillants pour créer une orientation ; cependant, si les malades présentent des lésions artério-scléreuses dans d'autres territoires, en particulier s'ils ont une néphrite chronique, on peut penser à l'évolution d'un processus similaire au niveau des artères de l'intestin.

L'erreur la plus fréquemment commise consiste à faire le diagnostic de *cancer*. Il s'agit d'un malade d'une cinquantaine d'années qui a un état général souvent très touché : il a maigri, perdu ses forces ; il se présente avec des selles diarrhéiques et légèrement hémorrhagiques. On cherche immédiatement le cancer au niveau de l'intestin ou même de l'estomac. La répétition des petites hémorrhagies intestinales est considérée trop facilement comme presque pathognomonique de néoplasme, et on finit souvent par faire le diagnostic de cancer intestinal sans en préciser le siège. Si une hémorrhagie abondante survient avec selle de sang rouge, on le localise très probablement au niveau du colon sigmoïdien. Dans les cas où, en plus, existe une pseudo-tumeur inflammatoire, l'erreur est presque fatale et on la maintient souvent après l'ablation chirurgicale, si un examen histologique ne vient

trancher la question en faveur du pseudo-néoplasme inflammatoire. Il est très difficile d'indiquer les moyens d'éviter cette erreur clinique. Il faut d'abord savoir qu'elle est possible, penser à l'existence de ces lésions artérielles de l'intestin et orienter l'examen de ce côté : l'appétit est mieux conservé que dans le cancer ; il n'y a pas en particulier d'anorexie élective pour la viande. Si d'autres syndromes artériels coexistent, le diagnostic devient plus aisé. Enfin, l'épreuve thérapeutique peut montrer, sous l'influence de la médication vasculaire, une amélioration notable, une augmentation de poids qui confirmeront le diagnostic.

L'*aspect dysentérique* des selles, le ténésme rectal observé dans les cas d'ulcérations bas situées, peuvent faire discuter l'hypothèse d'une *dysenterie*. Mais l'absence d'étiologie tropicale, la répétition moins fréquente des selles, leur allure plus stercorale écarteront déjà ce diagnostic, et les moyens de laboratoire finiront de ruiner cette hypothèse en montrant l'absence d'amibes ou de bacilles dysentériques dans les selles.

Faut-il discuter le diagnostic *d'entérite urémique* si le malade a une albuminurie chronique et des signes d'urémie ? Ce que nous avons dit à propos de la pathogénie de ces ulcérations urémiques et du rôle joué dans leur production par les lésions vasculaires nous permet de négliger cette discussion, l'urémie n'ayant créé des ulcérations intestinales qu'à la faveur des altérations artérielles antérieures de la paroi.

C. SYNDROME MÉSENTÉRIQUES ET PÉRIAORTIQUES

Nous groupons dans un même paragraphe la discussion du diagnostic pour la dyspragie intermittente de l'intestin et pour les crises entéralgiques, diarrhéiques et entéro-colitiques liées à la périaortite abdominale. Nous ne reviendrons pas sur les signes qui séparent la crise mésentérique, à la fois vasculaire et nerveuse, des crises à expression purement sympathique. Rappelons simplement que la crise de dyspragie présente, en plus d'une douleur analogue à celle des crises entéralgiques, des troubles du circuit intestinal : ballonnement localisé et constipation pendant l'accès, évacuation de gaz et de selles fétides à la fin de la crise.

I. Les bases du diagnostic positif.

1° *L'étiologie* peut mettre sur la voie d'une lésion artérielle (âge, infections et intoxications antérieures) et plus spécialement dans le territoire de l'intestin (predisposition héréditaire, infections intestinales anciennes, surmenage digestif, traumatismes locaux).

2° *L'évolution* par accès survenant brusquement sous l'influence des causes que nous avons indiquées et qui souvent sont indépendantes de la période digestive oriente vers l'interprétation des symptômes par un mécanisme artériel et nerveux ; ce caractère est surtout frappant quand les crises surviennent la nuit et réveillent le malade dans son premier sommeil.

Dans l'intervalle des accès, il ne persiste, le plus souvent, aucun trouble digestif.

3° Au cours de l'accès lui-même, l'intensité des phénomènes réflexes, la sensation d'angoisse, l'état syncopal sont en discordance avec l'absence de signes péritonéaux. L'examen de l'abdomen révèle le plus souvent les signes d'aortite abdominale, et quand il s'agit de dysragie intermittente, le ballonnement localisé de l'intestin, sans ondes péristaltiques.

4° L'étude de la tension artérielle au cours des accès montre une élévation de la pression générale, mais plus particulièrement l'hypertension localisée au niveau des membres inférieurs (signe de la pédieuse de Teissier).

5° Un gros élément de diagnostic est tiré des associations possibles avec des crises de même ordre dans d'autres territoires : accès gastriques, crises d'angine de poitrine, pseudo-asthme cardiaque, vertiges ou hémorrhagie cérébrale.

6° Enfin, si le diagnostic reste hésitant, l'épreuve thérapeutique viendra le confirmer ; sous l'influence combinée du strophantus, de la diurétine, des nervins, on verra cesser les crises douloureuses.

II. Diagnostic différentiel.

1° Crises douloureuses avec constipation. —

Bien des erreurs sont possibles et il faudrait passer en revue toute la pathologie abdominale pour discuter les multiples hypothèses qui peuvent se présenter. Nous

signalerons seulement les causes d'erreur les plus fréquentes.

L'occlusion intestinale peut être simulée par les crises mésentériques, mais l'absence de péristaltisme, de vomissements fécaloïdes éloigne de ce diagnostic; la recherche des causes d'occlusion est négative.

Les différentes crises douloureuses abdominales, beaucoup plus fréquentes que les syndromes d'origine artérielle, ont leurs symptômes propres : la colique hépatique a son point vésiculaire, l'irradiation de la douleur dans l'épaule droite, les vomissements précoces, souvent verts, bilieux; elle est suivie de subictère avec cholurie et décoloration des fèces; — la colique appendiculaire survient souvent chez les sujets plus jeunes : les vomissements sont plus fréquents, du type péritonéal; le pouls est rapide, hypotendu; on a des signes péritonéaux dans la fosse iliaque droite; — la colique néphrétique est signée par les symptômes urinaires : anurie transitoire ou oligurie, hématurie; par la douleur lombaire et urétérale; la radiographie peut montrer les calculs.

L'ulcus de l'estomac donne des douleurs immédiatement après le repas; le vomissement est précoce; il y a hyperchlorhydrie. L'ulcus duodénal est caractérisé par ses crises tardives (deux à trois heures après les repas), par la douleur à droite de l'ombilic, fréquemment par un léger degré de spasme pylorique.

Les rétrécissements de l'intestin, en particulier les sténoses tuberculeuses, donnent bien lieu à des crises douloureuses avec ballonnement localisé, mais l'anse météorisée au-dessus de la sténose se contracte de

façon hyperactive et arrive à chasser son contenu à travers le point rétréci, provoquant les bruits glou-gloutants, gargouillants et ronflants du syndrome de Koenig.

L'abcès sous-phrénique a été pris pour une crise d'origine artérielle dans une observation citée dans la thèse de Bilot, mais il y avait un passé gastrique d'ulcus ancien, la température était élevée; il y avait des signes pleuro-pulmonaires à la base droite qui auraient pu orienter le diagnostic.

La colique de plomb simule au complet l'accès entéralgique : Pal, d'ailleurs, en fait une crise vasculaire et nous avons vu les analogies anatomiques et cliniques qui rapprochent les deux affections. Le saturnisme peut être décelé par ailleurs (gingivite, paralysie, anémie, néphrite).

Mêmes difficultés pour les crises entéralgiques du tabes ; seuls, les signes concomitants permettent de les rattacher au tabes, et souvent elles surviennent à la période préataxique ; il faut se baser, en l'absence possible de signes d'ataxie, sur l'examen des yeux (paralysie motrice transitoire, Argyll Robertson au moins ébauché, anisocorie) sur les autres syndromes viscéraux (gastriques, vésicaux, etc.) ; enfin, il faut rechercher les zones d'anesthésie thoraco-abdominales (J.-C. Roux). D'ailleurs, dans la crise tabétique comme dans la colique saturnine, l'excitation des plexus solaire et mésentérique peut entraîner le réflexe de l'hypertension pédieuse¹.

¹ Nous avons eu l'occasion d'observer tout récemment, à la cli-

2° Crises douloureuses avec diarrhée. — La brusquerie du début, l'intensité de la diarrhée peuvent faire naître l'idée d'une intoxication : botulisme ou empoisonnement par l'arsenic, le mercure, les champignons ; l'enquête et l'examen des vomissements tranchent la question.

L'helminthiase intestinale se reconnaît facilement, au moins à l'examen microscopique des fèces.

La cirrhose, la pyléphlébite peuvent donner une diarrhée sanglante et des douleurs abdominales ; l'ascite, la grosse rate, le développement de la circulation veineuse sous-cutanée, l'oligurie, les épistaxis, etc., permettent d'éviter l'erreur.

La tuberculose intestinale ulcéreuse a une diarrhée plus persistante, n'évoluant pas par accès ; il existe constamment de la douleur à la pression dans la région iléo-cæcale ; on a des signes pulmonaires de tuberculose, de la fièvre ; il n'y a pas de modifications de l'aorte abdominale, et on constate de l'hypotension artérielle.

Le purpura peut provoquer un hématome pariétal de l'intestin qui se traduit par de la diarrhée sanglante (Sutherland), mais les autres manifestations purpuriques, en particulier du côté de la peau, permettent l'interprétation des troubles intestinaux.

Restent les crises des tabétiques et des oxalémiques, qui reproduisent tout à fait le syndrome des accès de diarrhée vaso-motrice avec douleurs abdominales.

nique du professeur J. Teissier, un cas de colique saturnine : pendant l'accès on a noté, au Riva-Rocci, 20 à la pédieuse et 18 à la radiale.

Nous ne reviendrons pas sur la façon de dépister le tabes. Quant à l'oxalémie, elle peut être soupçonnée : il s'agit de sujets arthritiques, gouteux ou obèses ; l'examen des urines montre l'oxalurie. Ces mêmes malades peuvent avoir de la lithiase intestinale et expulser de petits calculs dans les fèces.

III. Entéro-colite symptomatique.

L'entéro-colite symptomatique de la périaortite abdominale est caractérisée par l'intensité des débâcles diarrhéiques et par la fréquence des hémorragies intestinales discrètes. Mais l'entéro-colite est un syndrome qui peut être réalisé par beaucoup d'autres mécanismes.

On peut voir de l'entéro-colite au cours de rétrécissement de l'intestin, mais alors il s'ajoute des signes de sténose.

On voit souvent le syndrome entéro-colitique succéder à la péritonite sous-hépatique (Tripier et Paviot) : dans ces cas, il y a souvent un passé vésiculaire ; les malades ont des douleurs deux à trois heures après les repas ; ils ont de petits accès fébriles alternant avec des températures hypothermiques : l'examen somatique montre de la douleur au point vésiculaire, au point scalène droit, etc.

IV. Diagnostic de l'aortisme et de l'anévrisme de l'aorte abdominale.

On est arrivé au diagnostic de phénomène abdo-

minal d'origine artérielle. Il faut encore éliminer l'aortisme et l'anévrysme aortique.

L'aortisme est réalisé chez les femmes nerveuses qui ont un peu de ptose et chez qui on sent des battements aortiques manifestes ; mais on ne trouve pas les autres signes d'aortite abdominale, et il n'y a pas de modification de la tension au niveau des membres inférieurs.

L'anévrysme de l'aorte abdominale soulève des problèmes beaucoup plus complexes. En effet, le processus anévrysmal qui touche l'artère sous-diaphragmatique peut s'accompagner des différents troubles intestinaux que nous avons décrits. Lancisi aurait déjà observé des crises d'*angor abdominalis* au cours de cette affection (Rubino). On trouve dans Stokes plusieurs observations d'anévrysme de l'aorte abdominale compliqué de troubles intestinaux ; on peut voir les crises de diarrhée (G. Mouriquand), les hémorrhagies intestinales, les crises de dyspragie (thèse de Dumas), l'infarctus intestinal. Ces symptômes ont la même signification et la même explication que ceux que nous avons décrits dans les lésions artérielles non anévrysmales, mais dans le cas d'ectasie il peut s'ajouter des signes intestinaux nouveaux : une occlusion par compression (G. Mouriquand), une hémorrhagie par rupture de la poche dans l'intestin. Les douleurs varient avec les changements de position (Stokes et Beaty) ; la tumeur aortique peut être perçue à la palpation ; la compression exercée au niveau des fémorales exagérerait les battements de la tumeur (signe de Scheele), mais cette

manœuvre peut provoquer une rupture de la poche. Il n'y a pas d'hypertension au niveau des membres inférieurs ; au contraire, on a du retard et de l'affaiblissement du pouls fémoral. Enfin la radiographie pourra montrer la dilatation en sac de l'aorte sous-diaphragmatique.

V. Diagnostic étiologique.

L'interrogatoire, l'âge du malade, la coexistence d'autres manifestations permettent de préciser l'étiologie de ces syndromes : quand la syphilis sera douteuse, on fera une réaction de Wassermann ; pour le rhumatisme, l'alternance avec des fluxions articulaires nettes permettra de l'affirmer ; chez les sujets imprégnés des toxines tuberculeuses, on examinera avec soin le sommet des poumons, on fera la séro-réaction d'Arloing et P. Courmont, on pourra compléter l'enquête de laboratoire par la séro-réaction de Bordet en présence de la tuberculine.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Nous ne nous attarderons pas à traiter la question du traitement des infarctus de l'intestin : quand le diagnostic est fait, il faut tenter l'intervention chirurgicale si elle n'est pas contre-indiquée par l'état du malade. L'indication doit être précoce, et l'acte opératoire aussi rapide que possible : il faut réséquer la portion d'intestin infarcté et le coin mésentérique également envahi ; si la gravité immédiate de l'état général oblige à aller vite, on peut faire l'abouchement à la peau des deux orifices de section intestinale : dans un deuxième temps on oblitérera cet anus contre nature. Si on peut terminer d'emblée l'opération, on fait une anastomose bout à bout des deux portions de l'intestin. Malheureusement, même chez les malades opérés très tôt, l'intervention est rarement suivie de succès dans ces cas de thrombose artérielle, car il y a des lésions souvent étendues des artères : le pronostic est beaucoup plus sombre encore que quand il s'agit d'embolie.

Dans les autres syndromes intestinaux d'origine artérielle nous avons vu qu'il fallait faire intervenir,

d'une part, les lésions vasculaires, d'autre part, leur retentissement sur le système nerveux : nous allons d'abord passer en revue les différents moyens thérapeutiques qui ont été proposés, puis nous indiquerons leurs indications dans les principaux cas.

A. LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES

I. Médication vasculaire. — C'est la thérapeutique générale des lésions artérielles et de l'hypertension. Nous ne passerons pas en revue toute la médication hypotensive : nous nous contenterons de signaler les agents thérapeutiques qui ont été employés dans les cas de syndromes intestinaux d'origine artérielle en indiquant les résultats obtenus.

Les iodures ont été prescrits seuls ou associés à d'autres médicaments dans un certain nombre d'observations (Rosengart, obs. XXIX; Kaufmann et Pauli, obs. XXXVII; Max Buch, obs. XLI; Loeper, obs. XLII; Jaquet, obs. XLVI); on donne l'iodure de potassium ou l'iodure de sodium (Potain); on peut également prescrire des combinaisons iodées organiques (iodalose : J. Teissier, obs. XIV). Dans ces différentes observations, la médication iodurée a été suivie d'amélioration très notable.

Les nitrites sont conseillés par beaucoup d'auteurs : le nitrite d'amyle en inhalations (Pal), le nitrite de soude (Jaquet, obs. XXXVIII; Lauder-Brunton), la trinitrine (Lauder-Brunton, obs. XIX et XX; Christian Simpson, obs. XLV) ont donné d'excellents résultats : le malade de Lauder-Brunton (obs. XIX) voit

ses crises douloureuses cesser immédiatement sous l'influence des tablettes de trinitrine : « Il exprime sa satisfaction de posséder un remède pour calmer ses douleurs abdominales. » Grossmann (obs. XL), associant la trinitrine et la théobromine, obtient en un mois la guérison de crises d'entéralgie. Jaquet (obs. XLVI) provoque une amélioration par l'emploi simultané de nitroglycérine et d'iodure.

Le gui (Lœper, obs. XLIII et LIII), associé à l'iodure ou à la digitale, a fait cesser des crises entéralgiques avec entéro-spasme. Enfin Bonnamour conseille le silicate de soude.

La théobromine a été souvent employée avec succès : si nous rangeons cet agent, surtout diurétique, dans le cadre de la médication vasculaire, c'est qu'il a également une action sur la pression sanguine, qui semble surtout une action dépressive (Plavec, Pal, Max Buch). La théobromine n'est employée seule que dans l'observation XXI de Warburg : après plusieurs jours, on note la disparition du météorisme intestinal.

L'association de la théobromine et du salicylate de soude (Gilbride, obs. XXIII, XXIV et XXV) ou l'emploi de *la diurétine* (Rosengart, obs. XXIX; Kaufmann et Pauli, obs. XXXVII; Breuer, obs. XXXIX; Max Buch, obs. LI) donne des résultats très heureux dans le traitement des crises intestinales : au rôle vasodilatateur, se joint l'effet antitoxique par l'augmentation de la diurèse ; peut-être aussi ces agents médicamenteux « agiraient-ils électivement sur le grand sympathique ? » (Pal.) Cette action nerveuse nous permettrait de ranger la théobromine et la diurétine également

dans la médication nerveuse que nous allons étudier.

II. Médication nerveuse. — Elle a pour but de calmer la douleur et d'agir sur le sympathique abdominal.

Les narcotiques ont une action infidèle. La morphine donne parfois une amélioration rapide (Teissier, obs. XVI), d'autres fois, un soulagement incomplet (Schnitzler, obs. XXXII). Son efficacité est appréciée de façon très différente. Kreuzfuchs, qui conseille les injections de morphine, seules ou associées aux injections de camphre, déclare que c'est « le médicament souverain » pour supprimer le spasme dans l'angine abdominale. Pal dit qu'on a trop vanté l'action de la morphine, en particulier son action dépressive, mais qu'on en a aussi exagéré les dangers. En somme, l'injection de morphine paraît amener un soulagement au moins partiel dans les crises très douloureuses, mais elle ne constitue qu'un traitement symptomatique de la douleur et ne semble pas avoir d'action curative sur la cause même des crises.

La révulsion au niveau de la région épigastrique et ombilicale a souvent une action très nette : cataplasmes chauds, sangsues, pointes de feu, emplâtres de belladone ou de ciguë, sparadrap de Vigo, vésicatoires volants. Dans l'observation LII (Roque et Corneloup), les pointes de feu dans la région de l'aorte abdominale, seules, sans modifications du régime, amènent en une semaine la cessation de la diarrhée et des douleurs.

Les boissons chaudes et les lavements chauds sont également à conseiller.

Potain a indiqué, comme ayant une action sédative sur le plexus solaire, les lavements de *bromure d'ammonium* : on donne un lavement avec 1 ou 2 grammes de bromure d'ammonium dans une infusion de valériane : ces lavements ont un effet souvent très appréciable (Teissier, obs. XV et XXXV; Gil y Orvega, obs. LV).

Le strophantus a dans la plupart des crises intestinales d'origine artérielle une telle efficacité, que certains auteurs, Max Buch en particulier, en font un véritable traitement d'épreuve, d'où dépendra le diagnostic. Buch donne la teinture de strophantus (XX gouttes trois fois par jour). L'influence du strophantus sur les plexus abdominaux peut être comparée à celle qu'il exerce sur le plexus cardio-aortique : on sait que Potain en faisait le « médicament de l'angoisse cardiaque ». Le plus souvent, on associe le strophantus à la théobromine ou à la diurétine, et Gilbride a, par ce moyen, obtenu une amélioration rapide, persistant pendant six ou sept mois au moins (obs. XXII, XXIV, XXV).

III. Médications spécifiques. — Elles s'adressent à l'agent pathogène initial quand il est connu.

Souvent il s'agit de syphilitiques, et le traitement antisymphilitique peut donner des résultats remarquables : en quelques semaines. Friedmann obtient, par les injections de mercure puis de salvarsan, une guérison complète (obs. XXXI). Il faut toutefois user

des agents spécifiques avec une grande prudence, en surveillant l'état du cœur et du rein : si l'élimination du mercure se fait mal, on peut voir survenir des complications graves d'entérite hydrargyrique (obs. IX). Parfois aussi les crises intestinales persistent malgré les injections mercurielles (Pal, obs. LVII).

Le salicylate de soude est de même indiqué dans les cas où l'étiologie rhumatismale est connue, et son emploi peut amener un soulagement complet (Teissier, obs. LI).

Le défaut d'observation ne nous permet pas de parler de la médication spécifique antituberculeuse et surtout antituberculineuse, qui pourrait être mise en œuvre dans les cas où la tuberculose est incriminée comme dans l'observation de Potain (obs. XLIX).

IV. Hygiène. — Sans doute, les précautions hygiéniques et diététiques ont une importance considérable dans le traitement des syndromes intestinaux, d'origine artérielle, et cette importance ressort de l'étiologie même de ces lésions artérielles où les excès alimentaires, les intoxications, la fatigue physique jouent un si grand rôle. Toutefois, l'observance stricte du repos et d'un régime est souvent insuffisante à elle seule pour amener une amélioration (Potain, obs. XLVIII, Grossmann, obs. XL).

Le repos au lit est obligatoire pendant les périodes de crise; en dehors d'elles, il faut éviter la fatigue, le surmenage physique ou intellectuel, les émotions.

Le régime doit proscrire les causes d'intoxication : l'alcool, les mets fermentés ou les viandes faisandées ;

éviter surtout les excès alimentaires qui provoquent si souvent par « surmenage intestinal » les lésions artérielles dans ce territoire, et peuvent occasionner l'apparition d'accès douloureux. L'usage du tabac doit être également interdit, en raison de l'action vasoconstrictive de la nicotine.

On a conseillé le massage et l'électricité, mais il faut en user avec la plus grande prudence. Plus utile semble le port d'une ceinture, luttant contre la ptose abdominale. Il faut également éviter le refroidissement local de l'abdomen, conseiller l'usage de vêtements de laine.

V. Traitement hydro-minéral.— Dans la plupart des observations que nous avons citées, les cures hydro-minérales (Vichy, Carlsbad) ont été conseillées à la suite d'une erreur de diagnostic. On avait pensé à de la lithiase biliaire. Ces eaux ont été sans résultats, en particulier dans l'observation XXXII de Schnitzler. Rosengart n'a obtenu aucun résultat avec une cure à Nauheim (obs. X XVI), qui de plus n'est peut-être pas exempte de danger.

Les eaux de Plombières semblent avoir une action très heureuse; elles sont naturellement indiquées dans les cas de diarrhée, mais elles donnent même des résultats dans les cas où la constipation est le symptôme dominant (J. Teissier, obs. XXXV). Cette action est peut-être explicable par la radio-activité des eaux de Plombières, qui amènerait une diminution de la tension et une cessation du spasme (J. Teissier).

B. LES INDICATIONS

I. Syndrome d'artérite pariétale. — C'est l'artério-sclérose intestinale vraie. Aussi l'indication primordiale est-elle la médication vasculaire, en particulier les agents à la fois diurétiques et hypotenseurs (théobromine, diurétine) car ces malades ont souvent des troubles rénaux et on a à lutter autant contre le facteur toxique, l'urémie, que contre le facteur vasculaire proprement dit.

De même les règles d'hygiène et le régime doivent tenir une très grande place dans le traitement de ces malades. Dans les cas où on a la notion de l'agent pathogène, on peut essayer avec prudence les traitements spécifiques. Enfin certains phénomènes imposent une thérapeutique symptomatique ; par exemple en cas d'hémorrhagie intestinale, on prescrira les petits lavements chauds et le chlorure de calcium.

II. Syndromes mésentérique et périaortique.
— 1° Pendant la crise, il faut imposer le repos au lit, prescrire les enveloppements de l'abdomen avec des cataplasmes chauds, faire une révulsion légère au-devant de l'aorte abdominale donner d'emblée du strophantus et commencer une série de lavements de bromure d'ammonium. Une injection de morphine et huile camphrée calmera au besoin les phénomènes douloureux s'ils sont trop intenses.

2° Les jours suivants continuer les applications

chaudes et les lavements de bromure, conseiller la théobromine ou mieux la diurétine associée au strophanthus. En général, cette conduite thérapeutique amène rapidement la cessation des phénomènes ou du moins leur atténuation marquée.

3° Dans l'intervalle des crises on se trouvera bien de l'emploi de l'iodure à petites doses, longtemps prolongées, ou du sirop iodotannique (Potain). On pourra faire alterner la médication iodurée avec l'usage de la diurétine ou des nitrites. On insistera sur les prescriptions hygiéniques et diététiques. Si on a l'indication, on essaiera avec prudence le traitement spécifique. Enfin on pourra conseiller une saison à Plombières.

CONCLUSIONS

I. — Les artères destinées à l'intestin peuvent être lésées à des niveaux et à des degrés différents; des syndromes cliniques spéciaux répondent à ces diverses altérations : artérites pariétales ; athérome et thrombose des artères mésentériques ; aortite et périaortite abdominale.

II. — Les lésions des artères pariétales se traduisent par de la diarrhée, simple ou sanguinolente ; par des phénomènes dysentériques, ou par de véritables hémorrhagies intestinales : elles peuvent aussi jouer un rôle dans la production de l'ulcère simple.

Anatomiquement, l'endartérite et la thrombose des artérioles pariétales entraînent de l'œdème, de la cyanose ou des ulcérations de l'intestin.

Ces altérations vasculaires pariétales peuvent à elles seules, par leur confluence, déterminer la production d'infarctus ou de nécrose de l'intestin ; elles créent surtout une prédisposition à ces complications par l'obstacle qu'elles opposent à la circulation de retour dans les cas où survient secondairement une oblitération mésentérique.

III. — L'infarctus intestinal par thrombose artérielle évolue en plusieurs phases : diarrhée hémor-

rhagique au début, puis signes d'occlusion, et enfin péritonite terminale. Souvent la marche de l'affection est plus rapide : le malade meurt à la période de diarrhée ou au cours d'une occlusion survenue d'emblée.

Tous les infarctus ne sont pas mortels : il existe des formes limitées curables.

L'infarctus est le plus souvent hémorragique ; l'infarctus anémique ou nécrose primitive de l'intestin résulte de l'oblitération concomitante d'une artère mésentérique et d'un grand nombre d'artères pariétales.

IV. — Les oblitérations partielles ou partiellement compensées des artères mésentériques ou de leur branches donnent lieu à la production du « syndrome mésentérique » ou « dyspragie intermittente de l'intestin ». L'affection évolue par accès, provoqués par les excès alimentaires, par l'effort, ou survenant brusquement dans le premier sommeil.

Ces accès consistent en crises de douleurs périombilicales, avec ballonnement général ou partiel de l'intestin, constipation absolue, sensation d'angoisse et souvent dyspnée ; la fin de l'accès est marquée par une évacuation de gaz abondants et de selles fétides.

Dans la pathogénie de ces accès, il faut faire intervenir à la fois l'obstacle artériel et la réaction ou la lésion concomitante du sympathique abdominal. On peut dire qu'il s'agit ici d'une véritable « maladie de Reynaud de l'intestin ».

V. — La péricéphaalite abdominale peut, par son action sur les plexus sympathiques, déterminer des crises

d'entéralgie, des crises de diarrhée vaso-motrice, véritable « œdème aigu de l'intestin » (J. Teissier), ou un syndrome d'entéro-colite symptomatique avec débâcles diarrhéiques abondantes et selles souvent hémorrhagiques.

VI. — Ces différents syndromes intestinaux se rencontrent parfois chez le même malade ; assez fréquemment aussi, mais pas toujours, ils sont associés à des symptômes traduisant les altérations parallèles du système artériel dans d'autres territoires : crises gastriques, néphrite chronique ; accès d'angine de poitrine, de pseudo-asthme ou d'œdème pulmonaire aigu ; claudication intermittente, hémorrhagie cérébrale, sclérose des artères périphériques (radiales sinueuses).

VII. — Le traitement doit lutter contre les lésions artérielles et l'irritation du sympathique abdominal ; il amène le plus souvent une amélioration rapide.

Dans les cas d'infarctus ou de nécrose de l'intestin, il faut recourir à l'intervention chirurgicale précoce, si l'état général du malade ne la contre-indique pas, et faire l'exérèse de la zone infarctée.

Vu :
LE DOYEN,
HUGOUNENQ.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 26 juin 1913.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

A. Anatomie et Physiologie.

- AMBARD, Innervation intestinale (*Dict. de Physiol. de Ch. Richet*, article INTESTIN).
- BÉGOUIN, De l'influence des sections du mésentère sur la vitalité de l'intestin grêle (*Arch. Physiol.*, 1898, p. 39).
- Expériences sur la section du mésentère et la ligature de ses vaisseaux (*Bull. Soc. Anat. et Physiol. de Bordeaux*, 1897, XVIII, p. 315).
- Traitement des tumeurs solides et liquides du mésentère (*Rev. de Chir.*, 1898, p. 206 et 646, et 1899, p. 235 et 405).
- BOLOGNESI, Recherches expérimentales (*Virch. Arch.*, 1911, Cl. III, 2 ; *Sem. méd.*, 1911, p. 429).
- BUDGE, Cité par Samuel (*Wien. med. Woch.*, 1856).
- BUNCH, *Journ. of Physiol.*, 1899.
- CARMICHEL, *The Journal of Americ. med. Assoc.*, LIV, 1, n° 9.
- COURTADE et GUYON, Influence motrice du sympathique sur l'intestin grêle (*Soc. de Biol.*, 5 décembre 1896, p. 1017 ; *Archiv. de Physiol.*, 1897, p. 423).
- DASTRE et MORAT, Recherches sur le système vaso-moteur (*Arch. de Physiol.*, 1884, p. 225).
- DWIGHT, les Branches de l'artère mésentérique supérieure dans le jéjunum et l'iléon (*Anat. Anzeiger*, 1903).
- ELLIOT, *Annales of surgery*, 1895.
- ERB, Ueber Bedeutung und praktischen Wert der Prüfung der Fussarterien bei gewissen ansehenden nervösen Erkrankungen (*Grenzgeb. d. Medic. und Chir.*, 1899, IV, p. 505).

- FRANCK (Fr.) et HALLION, Recherches expérimentales exécutées à l'aide d'un nouvel appareil volumétrique sur l'innervation vaso-motrice de l'intestin (*Arch. Physiol.*, 1896, p. 478).
- FRANZ, Ueber die Configuration der Arterien in Umg des Pankreas (*Anatom. Anzeiger*, 1896).
- GEISBÖCK (E.), Die Bedeutung der Blutdruckmessung f. die Praxis (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, Bd LXXXIII, p. 363).
- GUYON (J.-F.), Motricité intestinale (*Dict. de Physiol. Richet*, art. INTESTIN).
- HAMBURGER, Arteriosclerotic changes in the abdominal Vessels (*Interstate M.-J. St-Louis*, 1911, p. 659-668).
- KREHL (L.), Ergebnisse der neueren Forstehungen über die Physiologie und Pathologie des Zirkulations-apparates (*Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Aerzte Düsseldorf*, 1898).
- KONTOWT (Mlle), De la distribution des artères dans la partie initiale du mésentère (*Revue Méd. de la Suisse romande*, 1907, p. 699).
- LAIGNEL-LAVASTINE, *Recherches sur le plexus solaire* (thèse de Paris, 1902-03).
- LANZ, Remplacement expérimental du mésentère (*Centr. f. Chir.*, 1907, p. 607).
- LARDENNOIS et OKINCZYK, la Véritable terminaison de l'artère mésentérique supérieure; déductions pathologiques (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1^{er} janvier 1910).
- Rapport du diverticule de Meckel avec la terminaison de l'artère mésentérique supérieure (*Eod. loc.*, 27 mai 1910).
- LATARJET et FORGEOT, Anatomie des vaisseaux de l'intestin grêle chez l'homme et les animaux domestiques (*Journ. d'Anat.*, juillet-août 1910).
- LATARJET et TAVERNIER, Absence d'accrolement du mésentère primitif dans le territoire répondant à l'artère mésentérique supérieure (*Bibliogr. anat.*, mai 1910).
- LEFEBVRE, Thèse de Paris, 1867.

- LITTEN (M.), Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraïca superior (*Virch. Arch.*, LXIII, p. 289).
- MADLUNG, *Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd XXVII, H. 2).
- MORAT et DUFOUR, les Nerfs glyco-sécréteurs (*Arch. de Physiol.*, 1894, p. 374).
- MOREAU, *Archives de Physiologie*, 1871-1872, t. IV, p. 115).
- NOUKS, Intestinal localization (*Annals of surgery*, 1903).
- ORRECCHIA et CHIARELLA, *Arch. ital. di Clinica*, XXVII, 1888 (analyse in *Revue de Hayem*, t. XXXIII, p. 456).
- PINCUS, *Inaug. Dissert.*, Breslau, 1856.
- RADOVICCI, *Société médicale d'Innsprück*, 20 novembre 1909.
- ROUX (C.), L'œsophago-jéjuno-gastrostomose (*Semaine médicale*, 23 juin 1907).
- SALVIOLI, *Archives de Physiologie*, 1880.
- SANDERS EZN, Amsterdam, 1870 (analyse in *Med. Centralbl.*, 1871, p. 479).
- SLOSSE (A.), Der Harn nach Unterbindung der Darmarterien (*Arch. de Physiol.*, 1890, p. 489).
- TANGL, *Archives de Physiologie*, 1894.
- VILLANDRE et GATELLIER, les Artères mésentériques (*Progrès médical*, 25 septembre 1911).
- VULPIAN, *Comptes rendus Société de Biologie*, 1858, p. 3.
— *Gazette hebdomadaire*, 1873, p. 21.
— *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.
- WERTHEIMER, Sur quelques faits relatifs aux relations entre la circulation superficielle et la circulation viscérale (*Arch. de Physiol.*, 1891, p. 547).
- ZUNST, Ueber die Ursachen des Meteorismus (*Deutsch. med. Zeit.*, 1886, n^{os} 86 et 87).

B. Pathologie.

- ADENOT, Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du côlon (*Revue de Médecine*, mars 1890, p. 262).
- ALBERS, *Ueber Pulsationen in Unterleibe*, Bremen, 1803.
- AOYAGI, De la paralysie ischémique (*Deutsch. med. Woch.*, 1^{er} février 1912).
- APERT et MILLON, Pyélonéphrite purulente ; ulcérations intes-

- inales de la terminaison de l'iléon (*Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1899).
- ARNAUD et COTTE, Gangrène primitive de l'intestin par oblitération des vaisseaux mésentériques supérieurs (*Soc. nat. de Médec. de Lyon*, 12 décembre 1910).
- ARONSOHN, *Gazette des Hôpitaux*, 1868.
- AUBRY (P.), la Forme hémorrhagique de l'entéro-colite muco-membraneuse (*Gaz. méd. de Nantes*, 19 août 1911, XXIX, p. 641-647).
- BARBE, *Etude clinique sur certaines formes de perforations de l'intestin grêle* (thèse de Paris, 1894-95).
- BARDY, Contribution à l'étude de l'infarctus de l'intestin (*Finska lakaresalls kafets Hand. lingar*, mars 1890).
- Infarctus intestinal (*Sem. méd.*, 1910, p. 537).
- BARIE, Contribution à l'histoire de l'artérite aiguë consécutive à la fièvre typhoïde (*Rev. de Médec.*, 1884, p. 1 et 124).
- L'artérite aiguë rhumatismale (*Presse médicale*, 1905, n° 24).
- BARIE (E.) et COLOMBE (J.), Deux cas d'aortite chronique abdominale avec crises gastriques symptomatiques (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 janvier 1913).
- BARILLON, *De l'urémie digestive* (thèse de Paris, 1897).
- BASCH, Ueber latente Arteriosklerose (*Wien. med. Presse*, 1901).
- BECKMANN, Embolie de l'artère mésentérique supérieure (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. A.*, Bd XIII, 1858, p. 501).
- BENECH, Aortite abdominale par propagation (rapport avec gastrite et appendicite) (*Gaz. Sc. méd. de Bordeaux*, 1908 ; *Province médicale*, 1908 ; *Bull. Ac. Méd.*, 1906, p. 529).
- BERG, Thrombose mésentérique avec gangrène de l'intestin (*Acad. de Médec. de New-York, sect. de Chirurgie*, 2 avril 1909).
- BERTIN, *Etude critique de l'embolie*, 1869.
- BERTRAND, Contribution à l'étude des oblitérations mésentériques (thèse de Paris, 1878).

- BESSON (M.), *Artérites d'origine rhumatismale et aortite abdominale en particulier* (thèse de Lyon, 1900-1901).
- BEY, Thrombose mésentérique de l'intestin (*Acad. de Médec. de New-York, section de Chirurgie*, 2 avril 1909).
- BIER, Die Entstehung des Collateralkreislaufs (*Virch. Arch.*, Bd CXLVII, 1897).
- BILOT, *les Abscesses sous-phréniques d'origine digestive* (thèse de Paris, 1908-09).
- BITOT et PAPIN, les Hématémèses par artériosclérose gastrique (*Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, 21 juillet 1912).
- BIZOT, *Recherches sur le cœur et le système artériel* (thèse de Paris, 1837).
- BLANCHET, *Contribution à l'étude des névroses intestinales* (thèse de Paris, 1901-1902, n° 31).
- BOINET, Aortite abdominale (*Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique Gilbert Thoinot*, t. XXIV, p. 388).
- Infarctus de l'intestin grêle par oblitération artérielle ou veineuse (*Bull. Acad. de Méd.*, 16 janvier 1912, p. 34).
- BOLOGNESI, Die experimentale Verschliessung der mesenterial Blutgefässe als die Ursache einiger Darmsstenosen (*Centralbl. f. Chir.*, 1909, n° 48).
- BONNAMOUR, l'Artériosclérose gastro-intestinale (*Revue Générale ; Gaz. des Hôp.*, 16 septembre 1911, p. 1519).
- BORY (L.), les Réactions du tissu élastique des artères (*Archiv. Vaquez*, mai 1910, p. 302).
- BOUEL (P.), *Contribution à l'étude des anévrysmes de l'aorte abdominale* (thèse de Paris, 1897).
- BRAULT, *les Artérites. Leur rôle en pathologie* (coll. Leauté).
- BRET et CHALIER (J.), Maladie de Raynaud et lésions cardiovasculaires (*Rev. de Méd.*, 1911, p. 603).
- BREUER, Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände ; zwei Fälle von « intermittierender ischämischer Dysperistaltik » (Schnitzler) (*Munch. med. Woch.*, 30 septembre, 7 et 14 octobre 1902).
- BRODIER et VIEL-DURAND, Un signe d'aortite abdominale (*Presse médicale*, 27 septembre 1899).

- BROUARDEL et THOINOT, Article FIÈVRE TYPHOÏDE (*Nouv. Traité de Méd. et de Thérap. de Gilbert et Thoinot*, III).
- BUCH (Max), Die Sensibilitäts-Verhältnisse des Sympaticus und Vagus (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1901).
- Das arteriosclerotische Leibweh (*Saint-Petersb. med. Woch.*, 16 juillet 1904).
- Enteralgie und Kolik ; das arteriosclerotische Leibweh (2^e mémoire) (*Arch. f. Verdauungskrank.*, 1904, XX, 5 et 6).
- BUDAY, Sclérose des artères de l'estomac (*Sem. méd.*, 1909, p. 258).
- BUREAU, *Etude sur les aortites* (thèse de Paris, 1893).
- *Les aortites*, 1895.
- BUTIN, *l'Aortite abdominale* (thèse de Paris, 1912-1913).
- CADE, *Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin*, Paris, 1910 (coll. Testut).
- CADE et COURMONT (P.), la Gastrite ulcéreuse urémique (*Progrès médical*, 3 février 1912).
- CADE, ROUBIER et MARTIN, les Ulcères simples du jéjuno-iléon (*Progrès médical*, 14 juin 1913).
- CALONNE, *Associations pathologiques dans la maladie de Raynaud* (thèse de Paris, 1903-04).
- CARNOT, Pathogénie des ulcères d'estomac (*Paris médical*, 1911).
- CARRIÈRE, les Gastropathies d'origine cardiaque (*Revue Générale ; Gaz. des Hôp.*, 1900, p. 68).
- CASTAIGNE, Article ARTÉRITES (*Manuel des maladies de l'appareil circulatoire et du sang, de Debove et Achard*, 1905, p. 447).
- CASTAIGNE et GOURAUD, Traitement de l'aortite abdominale (*Journ. méd. français*, 15 février 1912).
- CHABROL, l'Infarctus hémorrhagique du mésentère et de l'intestin dans la fièvre typhoïde (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 9, septembre 1910, p. 510).
- CHALIER (T.), Anévrysme de l'aorte et des deux iliaques primitives ; rupture de la poche (*Lyon méd.*, 1907, p. 430 à 434).

- CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY, *les Processus généraux*, II, article INFARCTUS, p. 150, 1905.
- CHARCOT, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai 1886 (*Progrès médical*, 1887, n^{os} 32 et 33).
- CHATIN et CHÈZE, Embolie de l'artère mésentérique supérieure (*Soc. Sc. méd. Lyon*, 4 mars 1908 ; *Lyon méd.*, 1908, t. I, p. 1239).
- CHAUFFARD (E.), Hémorrhagies intestinales successives : anévrysme de l'artère mésentérique supérieure (*Soc méd. des Hôp. de Paris*, 23 novembre 1864).
- CHAUFFARD, les Artérites de la typhoïde (*Journ. de Méd. int.*, 1905, p. 190).
- CHAVANAZ, Oblitérations vasculaires (*Traité Le Dentu et Delbret*, 1912).
- CHEINISSE, l'Artériosclérose gastrique (revue générale) (*Sem. méd.*, 1907, n^o 33, p. 385).
- L'Artériosclérose intestinale (revue générale) (*Sem. méd.*, 11 décembre 1907, n^o 50, p. 589).
- CHENOT, Anévrysme volumineux de l'aorte abdominale (*Bull. Soc. Anat.*, 24 avril 1908, p. 225).
- CHERCHEWSKI, Contribution à la pathologie des névroses intestinales (*Revue Méd.*, 1883).
- CHEVRIER et SORREL, Côlon hémorrhagique (hémorrhagie intestinale mortelle chez une malade porteuse d'une hernie ombilicale) (*Bull. Soc. Anat.*, n^o 6, juin 1910, p. 5-8).
- CHEYROU-LAGRÈZE, *Etude sur les ulcérations gastro-intestinales consécutives aux oblitérations artérielles* (thèse de Paris, 1881).
- CHIENE, *Journ. Anat. and Physiol. Edimbourg*, 1868, t. III.
- CHTCHOUKINE, la Préscclérose gastro-intestinale et son traitement (anal. in *Sem. méd.*, 5 février 1913).
- CLAISSE, Crises gastriques symptomatiques d'aortite abdominale (discussion) (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 31 janvier 1913).
- CLAISSE et ABRAMI, Embolie mésentérique (*Soc. méd. Hôp.*, 14 avril 1905).
- CODMAN, Cas de thrombose mésentérique. Résection d'intestin.

- Anastomose bout à bout. Guérison (*New-York Med. Journ.*, 27 novembre 1909 ; *Boston med. and Surg. Journ.*, 1910, p. 355).
- COHN, *Embolische Gefässkrankh.*, 1860.
- COHNHEIM, Untersuch. über die embolischen Prozesse (*Gesammelte Abhandlungen*, Berlin, 1885).
- COLIN, Sur la sensibilité des artères viscérales (*Acad. des Sc.*, 1862).
- COLLINS, Troubles circulatoires des mésentériques (*New-York méd. Journ.*, t. XCIII, n° 23, 10 juin 1911, p. 1127).
- COLOMBE (J.), l'Aortite abdominale (revue générale) (*Gaz. hôp.*, 1913, n°s 50 et 53).
- COMBES, *Des ulcères simples de l'intestin* (thèse de Toulouse, 1896-97, n° 193).
- COON, Embolie de l'artère mésentérique supérieure (*Trans. Amer. Inst. Homœop.*, 1905, t. XI).
- COURMONT (P.), Insuffisance aortique avec énorme hypertrophie. Péri-aortite avec symptômes douloureux généralisés (*Soc. Sc. méd. Lyon*, 9 mai 1894 ; *Province méd.*, 1894, p. 234).
- COURMONT et DOYON, Des lésions intestinales dans l'intoxication diphtérique expérimentale (*Soc. de Biol.*, février 1895, p. 80).
- CRAMER, *Munch. med. Woch.*, 15 novembre 1905.
- CROCQ, Contribution à l'étude expérimentale des artérites infectieuses (*Arch. de Méd. expériment.*, 1894, t. VI, p. 583).
- CUNÉO, Blessures de l'artère colique moyenne (*Soc. de Chir. Paris*, 29 janvier 1913 ; *Sem. méd.*, 5 février 1913).
- DARIER (J.), *De l'artérite syphilitique*, Paris, 1904.
- DARQUET, Contribution à l'étude du diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale (thèse de Paris, 1889).
- DAVAINE, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*, Paris, 1860, p. 333.
- DEBOVE, Pseudo-étranglement interne d'origine névropathique (*Presse médicale*, 22 novembre 1902).
- DECKART, Ueber Fleus infolge von Thrombose und Embolie der Mesenteriengefässe (*Mitteilungen aus d. Grenzgebieten f. Med. und Chir.*, 1900, t. V).

- DÉJÉRINE, Claudication intermittente de la moelle (*Rev. de Neurol.*, 30 avril 1908).
- DERS, Embolie et thrombose des vaisseaux mésentériques (*Gaz. des Hôp.*, 1901).
- DESCOMPS (Pierre et Paul) et BROUSSE, les Points douloureux abdominaux (*Paris méd.*, 31 mai 1913).
- DEVÉ, Trois cas d'anévrysme d'aorte abdominale terminés par rupture (*Normandie médicale*, 1907).
- *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1910, p. 606).
- DEVIC et CHARVET, Ulcérations du duodénum liées aux affections des reins (duodénite ulcéreuse brightique) (*Rev. de Méd.*, 1903).
- DICKINSON, Cases of perforation of the sigmoid. flexure of the colon probably due to the irritation of fæces (*Trans. of the pathol. Society of London*, XVIII, p. 66).
- Ulcerations of the Boitel as a consequence of renal diseases (*ibid.*, XIX, 1879).
- DODET, *Hémorrhagies dans l'urémie* (thèse de Paris, 1900-01).
- DREYFOUS, *Bull. Soc. Anat.*, 1884.
- DUMAS, *l'Anévrysme sacciforme de l'aorte abdominale* (thèse de Paris, 1911).
- DURAND, Colites aiguës nécrosantes (*Lyon médical*, 1911, p. 777).
- DUTIL et LAMY, Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, 1893).
- ECKERT (Carl), *Ueber die intestinalen Erscheinungen der Tabes* (thèse de Berlin, 1887).
- EDELMANN, Embolie mésentérique (*Pest. med. chir. Presse*, 1906, t. XIII).
- EDGREN, *Die Arteriosklerose (Klinische Studien, Leipzig, 1898)*.
- EISENLOHR, Bericht aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, p. 76, 1890).
- ENGEL (Karl), Embolie de l'aorte abdominale (*Pester med. chir. Presse*, 1^{er} et 8 octobre 1911).
- ENGELHARDT (Von), Gefässalteration und Intestinalnevrose (*St. Petersburg. med. Woch.*, 9 décembre 1899).

- EPARVIER, *Asphyxie locale des extrémités* (thèse de Lyon, 1884).
- ERB (senior), Ueber « Intermittierender Hinken » (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1898, p. 1).
- Ueber Disbasia angiosclerotica (XXI^e Congrès allemand de Médecine, Leipzig, 1904, p. 107).
- ERICHSEN, Ueber d. Vorkommen von Embolien und Thrombosen der Art. mesent. (*St-Petersb. med. Zeitsch.*, 1875).
- ESCHBACH, Thrombose de l'aorte abdominale (*Arch. méd. et chir. de province*, juin 1911).
- FABER, Die Embolie der Arteria mesent. sup. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1875, p. 527).
- FALKENBERG, Zur Casuistik der Thrombose und Embolie der Mesenterial-Gefäße (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd LXVII, 1892, p. 587).
- FEDERN, Ueber partielle Darmatonie (*Wiener Klin.*, 1891).
- *Blutdruck und Darmatonie*, Vienne, 1894.
- FELZ, *Traité des embolies capillaires*, 1867.
- FIRKET et MALVOZ, Thrombose des branches de l'artère mésentérique supérieure (*Arch. de Méd. expér.*, 1899 (?)).
- FISCHER, Embolie et thrombose des artères mésentériques (*New-York med. Journ.*, 1905, XVI, p. 185).
- Thrombose et embolie des vaisseaux mésentériques (*Arch. Diag. New-York*, 1909, p. 376).
- FRAENKEL (Alexander), Ueber angio-nevrotische Arteriosklerose (*Wien. klin. Woch.*, 1898).
- FRANK (Fr.), Diagnostic de l'anévrysme de l'aorte abdominale (*C. R. Soc. Biol.*, 1879).
- FRUGONI (C.), Arteriosclerosi viscerali (*Relazione XXI Congresso di medica interna Torino*, octobre 1911).
- Aortite abdominale (*Rivista critica di Clinica medica*, anno XIII, n^{os} 18, 19, 20, Firenze, 1912).
- FUNKE, Thrombose artérielle mésentérique supérieure, perforation intestinale (*Amer. Med. Philadelphie and New-York, N. S.*, 1907, t. II).
- GALLARD (T.), Anévrysmes miliaires de l'estomac donnant lieu à des hématoméses mortelles (*Soc. méd. des Hôp.*, 22 février 1884).

- GALLAVARDIN, Embolie et thrombose des vaisseaux mésentériques (revue générale) (*Gaz. des Hôp.*, 24 août 1901).
- Variations des tensions systoliques locales (*la Tension artérielle en clinique*, 1911).
- GALLIARD, Article ENTÉRITES SCLÉREUSES (*Traité de Méd. et de Thérap. de Gilbert et Thoinot*, XVII, p. 53).
- Article LITHIASÉ INTESTINALE (*Traité de Méd. et de Thérap.*, XVII, p. 160).
- Article OBLITÉRATION DES VAISSEAUX MÉSENTÉRIQUES (*Traité de Méd. et de Thérap.*, t. XVII, p. 213).
- Entéropathies syphilitiques (*Presse méd.*, 23 janvier 1897).
- GANDY (Ch.), *la Nécrose hémorrhagique des toxémies et l'ulcère simple* (thèse de Paris, 1899).
- GAYET, Laparotomie exploratrice pour infarctus total de l'intestin (*Soc. de Chir. de Lyon ; Lyon Chirurgical*, t. V, n° 2, 1^{er} juillet 1910, p. 82).
- GÉRARD, Thrombose autochtone du tronc cœliaque (*Arch. méd. belges*, Bruxelles, 1871).
- GERHARDT (F.), Embolies mésentériques (*Wurzburg. med. Zeitsch.*, 1863).
- GERSTER, *Med. Rec.*, 1903.
- GILBERT et LION, Artérites infectieuses expérimentales (*C. R. Soc. de Biol.*, 12 octobre 1889).
- GILBRIDE (J.), Gastro-intestinale Disturbances dues to arterio-sclerosis (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1909, LII, p. 955).
- GIL Y ORTEGA (B.), Contribucion a la historia de la aortitri abdominal aguda (*Siglo Medic.*, 1909, LVI, p. 231 et 242).
- Gobiet, Thrombose des vaisseaux de l'intestin (*Wien. klin. Woch.*, 1911, n° 45 ; *Journ. de Chir.*, 1912, p. 65 ; *Sem. méd.*, 1912, p. 112).
- GOUGET, Saturnisme expérimental, hypertrophie considérable des capsules surrénales, sclérose aortique (*C. R. Soc. de Biol.*, 1903).
- L'artério-sclérose et son traitement (*Actualités médicales*, 1907).
- GRAF, Ueber einen Fall von Periarteritis nodosa mit multipler

- Anevrysmenbildung (*Beitrage f. Pathologie von Ziegler*, 1896, Bd XIX).
- GRANDMAISON (DE), le Syndrome de l'entéro-colite muco-membraneuse et l'arthritisme (*Revue des maladies du tube digestif et de la nutrition*, 1911, p. 241-253).
- GRAWITZ, Fall von Embolie der Arteria mesaraïca super. (*Virchow's Arch.*, 1887, p. 431).
- GROSSMANN, Epigastralgie d'origine artérielle (*Arch. des maladies du tube digestif*, 1908, p. 206).
- GUIBÉ, Quatre cas d'accidents dus au taxis (*Bull. Soc. Anat.*, n° 5, mai 1910, p. 490).
- HABERER (H. von) (Wien), Contribution expérimentale et clinique à la question des ligatures mésentériques avec ou sans épiploplastie (*Arch. f. klin. Chir.*, t. XCII, fasc. 2, 1910, p. 265).
- HABERSHON, *Obs. on the diseases of the alimentary Canal*, 1857.
- HAHN (cité par Zesas), Ein Fall von Thrombose art. mésent. sup. (*Münch. med. Woch.*, 1884).
- HALE-WHITE, On simple ulcerative colitis and other rare intestinal ulcers (*Guy's hospital reports*, XLV, p. 13).
- HAMBURGER (Walter-W.), Arteriosclerotic changes in the abdominal vessels. (*Interstate med. Journ.*, n° 6, juin 1911, p. 659).
- HANOT, Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu (*Presse méd.*, 1894, p. 171).
- HARBITZ, Casuistique des angioneuroses (*Munch. med. Woch.*, 28 novembre 1911).
- HARNOTT, Un cas de thrombose mésentérique (*Indian med. Gazette*, août 1911).
- HASENFELD, Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen ueber die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere (*Arch. f. klin. Med.*, vol. LIX, nos 3 et 4, 1897 ; *Deutsche Arch. f. klin. Chir.*, 1897, LIX, p. 193 ; *Sem. méd.*, 1898, p. 28).
- HAYEM, Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde (*Progrès méd.*, 1875).
- Etude anatomique sur les ulcérations de l'estomac (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, juillet 1911, n° 7, p. 349).

- HAYEM et TISSIER, la Syphilis de l'intestin (*Rev. méd.*, 1889).
- HEINE, *De pulsatione abdominali* (thèse de Berlin, 1826).
- HEITZ, Anesthésie cutanée chez les tabétiques ; relations avec les crises gastriques et intestinales (*C. R. Soc. Biol.*, 1903).
- HEITZ (J.), Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs (*Arch. mal. du cœur*, avril 1913, p. 285).
- HEPPNER, Anévrysme des artères mésentériques supérieures (*Pester. med. Jarhbücher*, 1869, I).
- HINES, Cas d'embolie de l'artère mésentérique supérieure (*Lancet Clinic*, 23 septembre 1911).
- HIRSCHFELD, Ein Fall von tödlicher Magenblutung (*Berlin. klin. Woch.*, 30 mai 1904).
- HIRTZ (E.), le Syndrome angio-spasmodique (*Bull. méd.*, 12 septembre 1911).
- HIRTZ et BODINEAU, la Survie dans la rupture des anévrysmes de l'aorte abdominale (*Tribune méd.*, janvier 1912).
- HOEGEL, Embolie mésentérique (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, t. XXXVII).
- HOFF (Ed.), Casuistique de l'angine abdominale (*Wien. klin. Woch.*, 6 juin 1912).
- HOLLEAU, *l'Aortite abdominale aiguë* (thèse de Lille, 1912).
- HOUDRY, *les Hémorrhagies intestinales dans la lithiase biliaire* (thèse de Paris, 1898).
- HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. II, p. 19.
- Les formes cliniques de l'artériosclérose (*X^e Congrès français de médecine interne*, Genève, 3-5 septembre 1908).
- Artériosclérose (*XVI^e Congrès internat. de méd.*, Budapest, 1909).
- JABOULAY, Traitement de quelques perturbations fonctionnelles des vaisseaux abdominaux par l'élongation du plexus solaire (*Lyon méd.*, 1899).
- *Chirurgie du sympathique et du corps thyroïde*, 1900.
- JACCOUD, Aortite et anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique (*Sem. méd.*, 1887).

- JACKSON, Thrombose et embolie mésentérique (*Chicago Journ.*, 1904, p. 116).
- JACOULET (F.), l'Infarctus hémorragique de l'intestin (*Revue générale ; Gaz. des Hôp.*, n° 121, 23 octobre 1909).
- JAQUET (A.) (de Bâle), Zur Symptomatologie der abdomin. Arteriosklerose (*Correspondenzblatt f. Schweiz. Aertze*, 1^{er} et 15 août 1906).
- Les formes cliniques de l'artériosclérose (*X^e Congrès français de Médecine*, Genève, septembre 1908).
- JOFFROY et ACHARD, Névrites périphériques d'origine vasculaire (*Arch. de Méd. expériment.*, vol. I, p. 229).
- JOSUÉ, Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines (*C. R. Soc. de Biol.*, 1903).
- *Traité de l'artériosclérose*, Paris, 1909.
- Sur l'aortite abdominale (discussion) (*Soc. méd. des Hôp. Paris*, 31 janvier 1913).
- KABALITCHIOFF, *Thromboses mésentériques (artères et veines)* (thèse de Montpellier, juillet 1899).
- KADER, Einige experimentellen Beitrage zur Frage des localen Meteorismus bei Darmsocclusion (*Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd XXXIII, 1892).
- KARCHER, *Correspondenzblatt f. Schweiz. Aertze*, n° 21, 1897.
- KAUFFMANN, Ueber den Verschluss der Arteria mesaraica super. durch Embolie (*Virchow's Arch.*, Bd CXVI, 1889, p. 353).
- KAUFMANN et PAULI, Zur Symptomatologie der stenokardischen Anfälle : Ueber stenokardische Schmerzen in Epigastrium (*Wien. klin. Woch.*, 30 octobre 1902).
- KELSCH, Anatomie pathologique de la dysenterie chronique (*Arch. de Physiol.*, 1873).
- KOCHER (cité in Picqué et Grégoire), *Thrombose s'étendant au côlon descendant et à l'S iliaque*.
- KÖLBING, *Beitrage zur klin. Chir.*, Bd XXXIII, 1902.
- KREHL, Die Erkrankungen des Herzmuskels Nothmagels (*Spec. Pathol. und Therap.*, Bd XV, Wien, 1901).
- KREUZFUCHS (S.), Ueber Angina abdominalis (*Monatschr. f. d. phys. diätet. Heilmethoden*, 1910, II, 341 ; *Deutsch. med. Woch.*, 17 février 1910).

- KUCHEMNEISTER, Sur l'anévrysme mésentérique du cheval, et rareté d'athérome (*Wien. Arch.*, 1864).
- KUKULA, Etiologie des entérorrhagies consécutives à l'étranglement des hernies (*Arch. bohêmes de Méd. clin.*, t. I, 1900).
- KUSSMAUL, Zur Diagnose der Embolie der Mesent. (*Wurzburg. med. Zeitschr.*, 1865).
- KUTTNER (H.), Ueber Epityphlitis ähnliche Krankheitsbilder ohne nach weisbare Krankheit-Veränderungen der Bauchorgane (*Beiträge zur klin. Chir.*, 1906 ; *Sem. méd.*, 1906, p. 509).
- LABBÉE, Phtisie pulmonaire. Gangrène sénile. Perforation intestinale, par suite de la thrombose de la mésentérique supérieure. Mort. Autopsie (*Bull. de la Soc. Anat.*, mai 1867, p. 329).
- LAGANE, Contribution à l'étude expérimentale de l'oblitération des artères mésentériques (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 17 décembre 1910, t. LXIX, p. 565).
- *Les artérites intestinales* (thèse de Paris, 1911-12, n° 95).
- Artériosclérose intestinale (*Progrès méd.*, 21 octobre 1911, p. 505).
- LAIGNEL-LAVASTINE, *Recherches sur le plexus solaire* (thèse de Paris, 1903, p. 176).
- LANCEREAUX, De l'aortite paludique (*Acad. des Sc.*, 4 juillet 1899).
- Entérite urémique (obs. XX) (*Atlas d'Anat. pathol.*).
- Anatomie pathologique et complications de l'urémie (*Union méd.*, vol. XLIV).
- LANDOUZY et SIREDEY, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïque (*Revue de Méd.*, 1885, p. 842).
- LANG, Sur un anévrysme traumatique d'une artère pariétale de l'intestin, suite rare d'un traumatisme de l'abdomen par contusion, hémorrhagie mortelle par l'anévrysme dans la septième semaine après l'accident (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1911, CXI, p. 4-6).
- LANGENHAGEN (DE), Entéro-colite muco-membraneuse (*Sem. méd.*, 1898, p. 18).
- LAPINSKY, Zur Frage der Veränderungen in den peripheren

- Nerven bei chronischen Erkrankungen der Gefäße, etc. (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1898, XVII).
- LARDENNOIS et OKINCZIG, la Véritable Terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Déductions pathologiques (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, n° du 1^{er} janvier 1910, p. 17).
- LAROYENNE, Hernie compliquée d'étranglement rétrograde de l'intestin (*Gaz. des Hôp.*, 1907).
- LAUDER-BRUNTON (Sir), Ueber die Anwendung von Kalium nitral und Nitril bei chronischer Steigerung der Arterien-*spannung* (*Deutsch. med. Woch.*, 17 avril 1902 : *Sem. méd.*, 1902, p. 247).
- LAUDER-BRUNTON et WILLIAMS (William-Edwin), Un cas d'angine abdominale (*The Lancet*, 1912, t. I, p. 921).
- LAUTERBACH, Ueber arteriosklerotische Abdominalbeschwerden (*Wien. med. Woch.*, 1909, n° 48).
- LAVALLÉE, *Des accidents abdominaux au cours des purpuras* (thèse de Paris, 1911).
- LECÈNE, Résections du mésentère (*Exposé des titres à l'agrégation*, 1907).
- Infarctus hémorrhagique de l'intestin grêle (*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1908 et 1911).
- LECLERC et BEUTTER, Embolie de l'artère mésentérique supérieure (*Lyon méd.*, n° 3, 1905, p. 92).
- LECLERC et COTTE, Oblitération des vaisseaux mésentériques avec infarctus et gangrène anémique de l'intestin (*Lyon Chir.*, t. V, n° 5, mai 1911, p. 483).
- LECORCHÉ, *Des altérations athéromateuses des artères* (thèse d'agrégation, Paris, 1869).
- LEFÈVRE, *Des infarctus viscéraux* (thèse de Paris, 1867).
- LEGOUT, *Contribution à l'étude de l'aortite abdominale* (thèse de Paris, 1913, n° 180).
- LENNANDER, Beobachtungen über die Sensibilität der Bauchhöhle (*Mitt. aus der Grenzgeb. der Med.*, 1902, XI).
- LÉPINE, Aortite chronique atrophique : ulcération localisée de la tunique interne (*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1911, p. 311).
- LEREBoullet, Etude clinique des hémorrhagies intestinales

- dues aux embolies de l'artère mésentérique (*C. R. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*, 1875).
- LEREBOULLET, Syphilis de l'intestin (*Acad. de Méd.*, 9 juillet 1900).
- LERICHE, *Union médicale*, 1849.
- LESIEUR, Aortite abdominale (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 23 mai 1905 ; *Lyon méd.*, 1905, t. I, p. 1250).
- LETULLE, Origine infectieuse de divers ulcères simples, gastriques ou duodénaux (*C. R. Acad. des Sc.*, juin 1888).
- Erosions dites hémorrhagiques de la muqueuse gastrique (gastrite insulaire nécrosique) (*Bull. Soc. Anat.*, 26 octobre 1906).
- L'aortite scléro-atrophique syphilitique (*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, décembre 1909, p. 719).
- LETULLE et LAGANE, Apoplexie intestinale. Thrombo-artérites syphilitiques multiples. Phlébites intestinales et mésentériques secondaires (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, n° 3, mars 1911, p. 149).
- LETULLE et MAYGRIER, *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique*, 1897, p. 540.
- LEUDET, Des ulcérations annulaires de l'intestin grêle (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 268).
- LEVINE, Contribution à l'étude de l'artériosclérose de l'estomac (*Ronshkratch*, 12 mai 1907, p. 633-636).
- Arch. f. Verdauungskr.*, avril 1908.
- Province médicale*, 1909, p. 256.
- LEVI-SIRUGUE, les Ulcérations de l'intestin (*Revue générale ; Gaz. des Hôp.*, n° 149, 1907).
- LIÉGEY, Obs. de pulsations abdominales survenant après hémorrhagie utérine (*Union méd.*, 1852).
- LINDNER, Thrombose ou embolie mésentérique (*Berlin. klin. Woch.*, XIII, 1905).
- LITTEN, Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica sup. (*Virchow's Arch.*, Bd LXIII, 1875, p. 289).
- Ueber circumscriphte gitterformige Endarteritis (*Deutsch. med. Woch.*, n° 8, 1889).
- LOBSTEIN, *Anatomie pathologique*, 1833.

- LOEPER, les Crises entéralgiques du tabes (*Sem. méd.*, 7 avril 1909).
- Angine de poitrine et entéro-colite muco-membraneuse (*Bull. méd.*, n° 7, 27 janvier 1909, p. 75).
 - *Leçons de pathologie digestive*, Paris, 1911.
 - Les crises intestinales des aortiques (*Progrès méd.*, 1910, p. 659).
- LOEPER et BINET (M.-E.), Crises gastriques des oxaluriques (*Tribune méd.*, 23 avril 1910).
- LOEPER et ESMONET, Syndromes intestinaux (*Manuel des maladies du tube digestif*, Debove, Achard et Castaigne, t. II).
- Les algies sympathiques et l'hyperesthésie de l'abdomen (*Presse méd.*, 1910, n° 33).
- LUNNET et BEUHEM, cités par Galliard, article ULCÉRATIONS INTESTINALES, p. 230 (thrombose de l'artère mésentérique supérieure envahie par le prolongement des caillots qui remplissaient un anévrysme de l'aorte abdominale. Gangrène d'une partie du jejunum).
- LYON (G.), l'Entérite muco-membraneuse (*Gaz. des Hôp.*, 11 mai 1889 ; *Monographies cliniques*, 1900).
- MACARIO, Pulsations de l'aorte abdominale (*Gaz. de Méd. de Paris*, 1874 et 1877).
- MACARIO et SANDRAS, Des pulsations abdominales idiopathiques (*Union méd.*, 1852).
- MARCHESSEAU, Ulcère simple du gros intestin (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1837).
- MARCHIAFAVA et MARIOTTI, *Rif. med.*, 1887.
- MAREK, Ueber die Folgen des Verschlusses der Nekrosarterien (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd XC, 1907, p. 174).
- MARFAN, le Gros ventre flasque des nourrissons (*Arch. de Méd. des Enfants*, n° 8, août 1911).
- MARKWALD, Ueber ischämische Schmerzen Beitrag. zur Arteriosklerose (*Zeitschr. f. praktische Aertze*, 1900, n° 3, p. 81).
- MARTEL, Oblitération des artères mésentériques et ses conséquences (*Munch. med. Woch.*, décembre 1911).
- MARTIN-DURR, De la douleur de l'aortite chronique (*Gaz. des Hôp. et France méd.*, 1890).

- MARTIN (Hipp), Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endarterite oblitérante et progressive (*Rev. de Méd.*, 1881, p. 369).
- MATHIEU (A.), la Dyspepsie nervo-motrice de l'intestin (revue générale) (*Gaz. des Hôp.*, n° 45, 1891).
- *Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin*, Paris, 1901.
- Urémie gastrique (*Province méd.*, 21 mars 1908).
- MATHIEU et ROUX (J.-C.), Ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin (*Arch. gén. de méd.*, 1902, t. VII, p. 14).
- Aortite abdominale et douleurs gastro-entéralgiques (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1907, p. 39).
- MAUCLAIRE et JACOULET, l'Infarctus hémorrhagique de l'intestin par oblitération veineuse ou artérielle (*Arch. gén. de Chir.*, nos 3 et 5, mars et avril 1908).
- MAYET (L.), Traitement des aortites : aortite abdominale (*Prov. méd.*, 1907, p. 322).
- MELNIKOFF RAZVEDENKOFF, Un cas d'infarctus anémique de l'intestin suivi de perforation et de péritonite aiguë (*Charkovsky meditzinsky Journal*, t. XII, n° 5, décembre 1911, p. 511).
- MÉNARD (P.), Phlébite et artérite concomitantes chez un urémique (*Bull. de la Soc. Anat.*, n° 2, février 1909).
- MENGIN, Thèse de Montpellier, 1878.
- MÉRIEL, Infarctus hémorrhagique de l'intestin grêle par oblitération artérielle chez un syphilitique (*Prov. méd.*, 1909, p. 145).
- MERKEL, Sur la thrombose des vaisseaux mésentériques et ses suites (*Munch. med. Woch.*, 5 décembre 1911).
- MERKEL (G.), Kasuistische Beitrage zur Gutstehung des runden Magen- und Duodenal-Geschwüres (*Wien. med. Presse*, 29 juillet et 5 août 1886).
- MÉRY, Perforation intestinale à la suite d'ulcération urémique (*France méd.*, 1888).
- METCHNIKOFF, Etudes sur la flore intestinale (2^e mémoire), poisons intestinaux et scléroses (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXIV, n° 10, 25 octobre 1910, p. 755).

- MEYER (cité par Neutra), *Thromboses of the great mesent.*
 — *Ueber multiple Embolie der Darmgefäße* (Inaug. Dissert. Würzburg, 1896).
- MEYER (W.-R.), Un cas d'infarctus anémique de l'intestin grêle (*Charkovsky meditzinsky Journal*, t. XII, décembre 1911, p. 508; anal. *Journ. de Chir.*, 1912, t. VIII, p. 182).
- MILIAN, Syphilis artérielle (*Progrès méd.*, n° 2, 9 janvier 1909).
- MILLIARDET, *Oblitération des artères viscérales dans la fièvre typhoïde* (thèse de Paris, 1900).
- MINET (Jean), Aortite abdominale aiguë post-scarlatineuse. Guérison (*Soc. méd. des Hôp. Paris*, 12 juillet 1912).
- MOLLARD et MONOD, Embolie de l'artère mésentérique supérieure (*Lyon méd.*, 20 janvier 1907).
- MOLLIÈRE (H.), De l'embolie des artères mésentériques (*Lyon méd.*, 1871, t. I, p. 691).
- MONPEURT, *Ulcérations gastriques d'origine cardio-rénale chez le vieillard* (thèse de Paris, 1909-10).
- MONRO et WORKMANN (cité par Roussel), Thrombose mésentérique (*Glasgow med. and surg. Journal*, octobre 1900).
- MONTAGNON, Angor Stomacal (*Livre jubilaire du professeur J. Teissier*).
- MORDKOWITCH (Mlle), *les Crises intestinales des aortiques* (thèse de Paris, 1911-12).
- MOREL, Contribution à l'étude de la dégénérescence amyloïde de l'intestin et du poumon (*Soc. de Méd. de Toulouse*, 1894).
- MOREL et SECHEYRON, Ulcère de l'intestin (*Soc. Méd. de Toulouse*, 1895).
- MORICHAU-BEAUCHANT, Crises gastralgiques. Artériosclérose gastrique probable (*Arch. de Méd. et de Chir. du Poitou*, mai 1908; *Prov. méd.*, 29 août 1908, p. 375).
- MORISSET, *Embolie artérielle mésentérique* (thèse de Bordeaux, 1907).
- MORITZ, Artériosclérose héréditaire. Douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen par artériosclérose de l'aorte

- abdominale et de ses branches (*St-Petersb. med. Woch.*, 1901, p. 268).
- MOUISSET (F.), Des ulcérations intestinales chez les artérioscléreux (*Lyon méd.*, 9 et 16 décembre 1900, t. II).
- MOURIQUAND (G.), Anévrysme de l'aorte abdominale avec phénomènes d'occlusion (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 31 janvier 1905 ; *Lyon méd.*, 1905, t. I, p. 353).
- MULLER, Abdominale Arteriosklerose (*Allg. Wien. med. Zeitung*).
- Rapport sur l'artériosclérose abdominale (*XVI^e Congrès international de Médecine*, Budapest, août et septembre 1911).
- NAZARI, Arteriosklerose e occlusione delle arterie mesenteriche (*Il Policlinico. Sezione medica*, fasc. 1 et 2, 1907).
- NEUMANN, Signes et traitement de la thrombose des vaisseaux mésentériques (*Deutsch. med. Woch.*, 26 août 1901, n° 34, p. 1465).
- Pathologie et traitement des troubles de la circulation dans les vaisseaux mésentériques (*C. R. Réunion des Chirurgiens de Berlin ; Presse méd.*, 25 septembre 1909).
- NEUMANN et KÖRTE, Contribution à la pathologie et au traitement des troubles de la circulation dans les vaisseaux mésentériques (*Réunion libre de Chirurgie de Berlin*, 14 juin 1909 ; *Presse méd.*, n° 77, 25 septembre 1909, p. 680).
- NEUSSER (E.), Zur Symptomatologie gastro-intestinaler Störungen bei Arteriosklerose (*Wien. klin. Woch.*, 18 septembre 1902).
- *Ausgewählte Kapitel Angina pectoris*, Wien, 1904.
- NEUBA, Ueber die Erkrankungen der Mesenterialgefäße und ihre Bedeutung für die Chirurgie (*Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, Bd V, 1902).
- NEWTON, Embolie de l'aorte abdominale (*Australian med. Journal*, juin 1911).
- NIEDERSTEIN, Die Zirkulationstörungen in Mesenterialgebiet (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd LXXXV, 1906, p. 710).

- NONNE, Apparition précoce de l'artériosclérose chez certains sujets ayant eu la syphilis (*Syphilis und Nervensystem*, Berlin, 1902, p. 72).
- NOTHNAGEL, *Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums*, Vienne, 1898.
- OPENCHOWSKI, Anatomie pathologique des ulcérations du tube digestif (*Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, Bd CXVII, 1890).
- OPPOLZER, *Gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie*, 1862.
- ORTNER (N.), Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis) (*Wien. klin. Woch.*, 30 août 1902, p. 1166).
- Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis) nebst einem Beitrag zur Klinik des intermittierenden Hinkes und des Stokes-Adam'schen Symptomenkomplexes (*Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 1903, n° 347, p. 991).
- OSTWALD, Embolie mésentérique (*Zeitsch. f. klin. Chir.*, t. LIII, 1905).
- OTT (Augusto), *L'Arteriosclerosi gastrica e intestinale* (tesi di libera docenza, Sassari, 1910).
- OUSMANSKY, *Pseudo-anévrysmes de l'aorte abdominale* (thèse de Paris, 1896).
- PAGNIEZ, De la signification des différences entre les pressions artérielles locales (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 février 1913).
- PAL, *les Crises vasculaires*, Wien, 1904. Traduction G. Bablon, Paris, 1908.
- *Semaine médicale*, 1905, p. 414.
- Ueber Angina pectoris und abdominalis (*Wien. med. Woch.*, 1904).
- Crises abdominales des tabétiques et leur relation avec l'aortite abdominale (*Med. klin.*, 1908, n° 47).
- PANUM, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie (*Wien. Arch.*, Bd XXV, 1862).
- PARENSKI, Cinq observations d'ulcérations intestinales par embolie (*Stricker's Jahrb.*, 1876).

- PARMENTIER et CHABROL, Infarctus hémorragique de l'anse sigmoïde par athérome artériel et thrombose veineuse (*Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 2, février 1908).
- PATEL, Résection intestinale pour infarctus (*Soc. de Chir. de Lyon ; Lyon Chir.*, t. X, n° 1, 1^{er} juillet 1910).
- PAUCHET, Occlusion des vaisseaux mésentériques (infarctus) (*Clinique*, p. 460).
- PAYR, Experimente über Hagenbeveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie in der Aorta Gebiete (*XXXVI Congress der deutsch. Gesellschaft f. Chir.*, 3-6 avril 1907).
- PÉHU et GENET, Oblitération complète de l'aorte abdominale à sa terminaison (*Soc. des Sc. méd. Lyon*, 10 mai 1905 ; *Lyon méd.*, 1905, t. II, p. 58).
- PERUTZ, Ueber abdominale Arteriosklerose (Angina abdominalis) und verwandte Zustände (*Munch. med. Woch.*, n°s 22 et 23, 28 mai et 4 juin 1907, p. 1075 et 1135).
- PETIT (J.-H.), *Des symptômes fournis par les ulcérations intestinales* (thèse de Paris, 1882).
- PETITCLERC et DE BATZ, Ulcération urémique de l'estomac avec hématémèse mortelle (*Bull. méd.*, 1902, p. 608).
- PHILIP, On pulsating Aorta (*British med. Journal*, 1887).
- PIATOT, Diagnostic étiologique précoce des affections artérielles. Rôle de la syphilis (*Paris méd.*, 25 mai 1912).
- PIC et BONNAMOUR, Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental (*Journ. de Phys. et de Pathol. gén.*, 1906, p. 460).
- L'artériosclérose intestinale (*Maladies des vieillards*, collection Testut).
- PICK, Artériosclérose et troubles digestifs (*Med. klin.*, 1912, n° 19).
- PICQUÉ et GRÉGOIRE, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 8 janvier 1902, p. 14.
- PIERRET, Oscillomètre de Pachon et étude comparative des tensions artérielles de la radiale et de la tibiale postérieure (*Echo méd. du Nord*, 29 décembre 1912).

- PIÉRY et DUMAS, Embolie mésentérique supérieure (*Province méd.*, 21 décembre 1907).
- PINEAU, *Hémorragies gastro-intestinales d'origine urémique* (thèse de Paris, 1899-1900).
- PLIQUÉ, les Aortites aiguës et leur traitement (*Presse méd.*, 9 décembre 1897).
- PLUMBER, l'Artériosclérose extra-cardiaque (*le Scalpel*, 1908-09, t. LXI, p. 239).
- POMMER, Anatomie pathologique de l'infarctus intestinal (*Virchow's Arch. f. path. Anat. und Physiol. und f. klin. Med.*, t. CC, p. 3, juin 1910).
- POPOFF, Aortite et fièvre (*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. LXXV, p. 5-6).
- POTAIN, Des battements aortiques de la région épigastrique d'origine nerveuse (*Rev. des Hôp.*, juillet 1894).
- L'aortite abdominale (*Médecine moderne*, 27 septembre 1899, n° 64),
- L'aortite abdominale (*Bull. méd.*, 1899, p. 993).
- PRÉVOST et COTARD, *Mémoires de la Société de Biologie*, 1866.
- QUÉNU et DUVAL, l'Ulcère simple du gros intestin (*Rev. de Chir.*, 1902).
- RABUTOT, *Hémorragies intestinales dans l'entérocolite muco-membraneuse chez les vieillards* (thèse de Paris, 1904-1905).
- RAMSAY-HANT, *The american Journ. of the Med.*, février 1912.
- RAULIN, Artériosclérose gastro-intestinale (*Gaz. hebdomadaire de Bordeaux*, 30 août 1908).
- RAUZIER et ROGER, Angor hystérique chez une aortique (*Montpellier méd.*, 9 juillet 1911).
- RAVENNA, Quatre cas d'infarctus hémorrhagique de l'intestin (*Gazzetta degli Ospedali*, 12 avril 1908).
- Sull'occlusione dei vasi mesenterici (*Rivista veneta di Scienze mediche*, 15 février 1909).
- RAYER, *Traité des maladies des reins*, t. II, obs. LIV, p. 264.
- RECKLINGHAUSEN, *Pathologie générale de la circulation et de la nutrition*, Naples, 1894, p. 186.
- REHM, *la Fièvre dans l'entérocolite muco-membraneuse* (thèse de Lyon, 1901-02).

- REITTER, Embolie mésentérique supérieure (*Munch. med. Woch.*, 1905, t. II, p. 221).
- RENON, Aortite syphilitique latente et névralgies viscérales (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1902, t. XIX, p. 14 à 16).
- RIBIERRE, Sur l'aortite abdominale (discussion) (*Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 31 janvier 1913).
- RICHARDS, Thrombose mésentérique (*Brit. M. J. London*, 1905, t. II, p. 1151).
- RISPAL et DE VERBIZIER, Erosion hémorragique du duodénum dans un cas d'urémie par néphrite tuberculeuse (*Prov. méd.*, 1910, n° 7).
- RIVA (A.) (de Parme), XVI^e Congrès de la Société Italienne de Médecine interne, Rome, octobre 1906.
- ROBIN, la Fausse angine de poitrine et les retentissements intestinaux cardio-pulmonaires d'origine gastrique (*Revue internat. de Méd. et Chir.*, 1911, p. 142-149).
- ROCHARD et DEHELLY, Rupture spontanée de l'aorte abdominale au début d'une laparotomie (*Soc. Anat. de Paris*, octobre 1909).
- RODGER, Embolie mésentérique cérébrale et fémorale (*Brit. med. Journ.*, 1907, t. I, p. 810).
- ROGER, *Introduction à l'étude de la médecine*. Articles INFARCTUS, APOPLEXIE, 4^e édit., 1909.
- *Les maladies infectieuses*, Paris, 1902.
- ROGER et GOUGET, Maladies des artères (*Nouveau traité de Méd. et Thérap. de Gilbert et Thoinot*, fasc. 24).
- ROUDE (F.), les Crises douloureuses de l'artériosclérose (*Wien. med. Woch.*, 1911, p. 217).
- ROKITANSKY, *Ueber Einge der Wich.-arter*, Wien, 1852.
- ROQUE (G.), Rôle des lésions artérielles dans la maladie de Raynaud (*Prov. méd.*, 1912).
- L'aortite abdominale (*Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 15 avril 1913).
- ROQUE et CORNELOUP, Deux cas d'aortite abdominale (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 23 mai 1905 ; *Lyon méd.*, 1905, t. I, p. 1300).
- ROSENGART, Einige Beiträge zu den klinischen Erscheinungs-

- formen der abdominalen Arteriosklerose (*Munch. med. Woch.*, n° 20, 1906, p. 966-970).
- ROSSEBACH, Zur Sklerose der abdominal. Gefäße (*Munch. med. Woch.*, n° 19, 1909).
- *Semaine médicale*, 1909, p. 462.
- ROSSITER, *Enfms. South. African med. Rec.*, Cap-Town, 1907, t. V, p. 70.
- ROUX (Gabriel), *Valeur symptomatique et diagnostique des névralgies, et en particulier dans l'anévrysme de l'aorte descendante* (thèse de Paris, 1886).
- ROUX (J.-C.), *Lésions du système grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale* (thèse de Paris, 1900).
- RUBINO (cité in J. Teissier), Angine abdominale et anévrysme de l'aorte abdominale (*Bull. méd.*, 1910).
- RYDIGIER, *Berlin. klin. Woch.*, n° 41, 1881.
- SACHS, Zur Kasuistik der Gefässerkrankungen (*Deutsch. med. Woch.*, 19 mai 1892).
- SALTYKOW, Anévrysmes multiples des artères abdominales (*Réunion de l'Association centrale des Médecins suisses*, 26-27 mai 1911).
- SAUVÉ (L.), Hémorragies intestinales consécutives à l'opération des hernies (*Rev. de Chir.*, février-mars-avril 1905).
- De l'oblitération des vaisseaux mésentériques (infarctus de l'intestin) (*Journ. de Chir.*, t. V, n° 5, novembre 1910, p. 485).
- Les hémorragies intestinales postopératoires (*Journ. de Chir.*, t. VII, n° 2, août 1911, p. 129).
- SCHILLING (F.), Arteriosklerose der Intestinalgefäße (*Wien. klin. Rundschau*, 1908, t. XXII, p. 261).
- SCHNITZLER, Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses (*Wien. med. Woch.*, 16 et 23 mars 1901).
- SCHOEMACHER, Résection de 1 m. 50 d'intestin pour thrombose du mésentère (*New-York Med. Journal*, t. XI, n° 23, 4 décembre 1909, p. 1102).
- SCHRÖTTER (VON L.), Erkrankungen der Gefäße (*Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel*, t. XV, 3^e part., p. 118, Vienne, 1902).

- SCHWYSER, Eructations in heart patients (*New-York med. Journ.*, 6 avril 1907).
- SENNI, Embolie mésentérique (*Il Morgagni*, 1907).
- SERÉGÉ, Pathogénie des ulcères gastriques (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 24 mars 1912).
- SERGET (L.), *Des palpitations abdominales idiopathiques* (thèse de Paris, 1874).
- SGALTZER (M.), Un cas d'artériosclérose des vaisseaux mésentériques ayant évolué sous l'aspect de choléra nostras (*Prog. med. Woch.*, 1910, XXXV, p. 446).
- SIEWERS, Embolie mésentérique (*Berlin. klin. Woch.*, février 1902).
- SIMPSON (Christian), Angine abdominale (*The Lancet*, 1912, t. I, p. 1432).
- SIROT (A.), *Contribution à l'étude de l'urémie digestive*, Steinheil, 1889.
- SMITH, Thrombose et embolie mésentérique (*Bristol med. Chir. Journ.*, 1906, t. XXIV, p. 216).
- SOKOLOFF, Embolie des artères mésentériques supérieure et inférieure (*Soc. méd. des Hôp. d'Obouchof*, 11 décembre 1909).
- SOULIGOUX et LAGANE, Note sur le mode de terminaison fonctionnellement anastomotique des branches de l'artère mésentérique supérieure (*C. R. Soc. de Biol.*, 24 décembre 1910, t. LXIX, p. 612).
- SOUQUES, Hémorrhagie intestinale mortelle dans l'urémie (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1901, p. 706).
- SPRAENGEL, Zur Thrombose im Gebiete der mesaraïschen Gefässe (*Centralblatt f. Chirurgie*, vol. XXXII, 1905, p. 71).
- Zur Pathologie der Circulationstörungen in Gebiet. der Mesenterialgefässe (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd LXX, 1903, p. 992).
- STADELMANN, Hémorrhagies gastro-intestinales d'origine insolite (*Soc. de Méd. berlin.*, 19 mars 1913 ; *Sem. méd.*, 2 avril 1913).
- STIEDA, Thrombose des artères mésentériques (*Soc. de Méd. de Halle-sur-Saale*, 11 janvier 1911).

- STIFLER, Ptose de l'aorte abdominale (*Berlin. klin. Woch.*, 5 septembre 1904, p. 952).
- STOKES, Anévrysme de l'aorte abdominale (*Traité des maladies du cœur et de l'aorte*).
- STRJEMETCHNA (Olga), *Variations pathologiques des températures locales dans l'aortite abdominale et l'entérocolite muco-membraneuse* (thèse de Lyon, 1905-06).
- SUTHERLAND, Des crises gastro-intestinales dues à l'effusion du sang dans les parois de l'intestin (*Soc. royale de Méd. de Londres*, 22 juin 1909).
- SUTTON, Article AORTE (*Dictionnaire Jaccoud*).
- SYMS, Embolie mésentérique (*Amer. surg. Phil.*, 1906, p. 613).
- TANGL et HARLEY, Notice uber einige anatomische Veränderungen nach Unterbindung der drei Darmarterien (*Centralblatt f. die med. Wissenschaften*, 1895).
- TARAVELLIER, *Contribution à l'étude de l'oblitération des vaisseaux mésentériques (infarctus hémorrhagique de l'intestin)* (thèse de Lyon, 1910-1911).
- TAYLOR, Obstruction of the superior mesenteric Artery and Vein (*The British Medical Journal*, 1881, p. 89).
- TEDESCHI, XVI^e Congrès de la Société italienne de Médecine interne, Rome, 1906.
- *Semaine médicale*, 6 avril 1907.
- L'étiologie des affections aortiques chez les individus qui travaillent dans les milieux surchauffés (*Riforma medica*, septembre 1911).
- TEISSIER (B.), *Association Française*, Clermont-Ferrand, 1876.
- TEISSIER (J.), Relation de l'aortite abdominale avec l'entérocolite muco-membraneuse (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 janvier 1902 ; *Lyon méd.*, 1902, t. I, p. 89).
- Sur le diagnostic de l'aortite abdominale (*Sem. méd.*, 1902, p. 128).
- Sur le diagnostic de l'aortite abdominale (XVI^e Congrès français de Médecine interne, Toulouse, 26 avril 1902).
- L'aortite abdominale (*Sem. méd.*, 28 novembre 1902, p. 389).
- Nouvelles recherches sur la pathogénie, le diagnostic et les complications de l'aortite abdominale (*Communi-*

cation du Congrès pour l'Avancement des Sciences, Grenoble, 8 août 1904).

- TEISSIER (J.), *Bulletin médical*, 1904, p. 809.
- *Union médicale du Canada*, 1904, p. 689.
 - *C. R. Académie de Médecine*, 1908.
 - Symptômes et complications de l'aortite sous-diaphragmatique : *angor abdominalis*. Œdème intestinal aigu (*Bull. méd.*, 23 novembre 1910).
 - *Gaz. intern. med. Napoli*, 1910, p. 1105.
 - Aortite abdominale (*Prov. méd.*, 1911, p. 123).
 - Artériosclérose et athéromasie (*Monogr. clinique. L'œuvre médico-chirurgicale Colar. Critzmann*, n° 52, 30 juin 1908).
 - Valeur séméiologique des hypertensions partielles dans leurs rapports avec les symptômes et les complications de l'artériosclérose. Interprétation pathogénique (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1908, t. I, p. 283).
 - Les formes cliniques de l'artériosclérose (*Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon ; Province médicale*, n° 33, 15 août 1908).
 - Sur quelques faits de l'histoire anatomique et clinique de l'aortite abdominale et en particulier sur la valeur du signe de la pédieuse (*Paris méd.*, 2 juillet 1913).
- THÉRÈSE, *Etude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites consécutives aux maladies infectieuses* (thèse de Paris, 1889).
- Des aortites aiguës ; leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte (*Gaz. de Paris*, 1892).
- THÉVENOT, Infarctus hémorrhagique de l'intestin grêle (*Soc. de Chir. de Lyon*, 6 avril 1911).
- THÉVENOT et REY (C.), Thrombose de l'artère mésentérique supérieure simulant une tumeur abdominale (*Ann. de Chir.*, 1911, t. V, p. 1234).
- THOINOT, Article ARTÉRITES (*Manuel de Médecine de Debove et Achard*, t. II, p. 376, Paris, 1893).
- THOMA (R.), Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima, etc. 3^{te} Mitt. Die diffuse Arteriosklerose (*Virchow's Arch.*, 1886, CIV, p. 209).

- THOROWGOOD (cité par Lœper), Fatal case of intestinal obstruction.
- TIXIER et VIANNAY, Hémorrhagies intestinales de l'occlusion intestinale aiguë (*Gaz. hebd.*, n° 76, 1900).
- TOURAINÉ, la Maladie amyloïde (revue générale) (*Gaz. des Hôp.*, 1910, p. 1143 et 1179).
- TOURAINÉ et MACÉ DE LÉPINAY, Infarctus hémorrhagique de l'intestin grêle par thrombose d'une branche de l'artère mésentérique supérieure (*Bull. Soc. Anat.*, n° 6, juin 1908, p. 315).
- TREITZ, Urämische Darmaffectionen (*Viertel Jahresschrift für praktische Heilkunde*, 1859, t. LXIII et LXIV).
- TRIBOULET et GOUGEROT, A propos de quelques faits d'hémorrhagie intestinale chez des sujets âgés (*Journ. des Praticiens*, 21 janvier 1905).
- TRIPPIER, Rôle des lésions artérielles dans les gastrorrhagies et en particulier dans l'« exulceratio simplex » (*Sem. méd.*, 1898).
- TSCHAUDYN et SEITZ, *Société de Médecine de Zurich*, 1897.
- VALLADAÔ, Embolie mésentérique (*Rev. méd.*, Sao-Paulo, 1904, t. VII, p. 571).
- VAQUEZ et LAUBRY, Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrysmes de l'aorte (*Paris méd.*, 1912, t. II, p. 527).
- VIRCHOW, Ueber die acute Entzündung der Arterien (*Virchow's Arch.*, Bd I, 1847, p. 272).
- WAKEFIEHL, Thrombose du mésentère suivie de gangrène de l'iléon (*The Journal of the American Medical Association*, 16 septembre 1911).
- WANNEBROUCQ, Entérite pseudo-membraneuse (*Journ. de Méd. du Nord*, 1863).
- Entérite interstitielle (*C. R. Assoc. pour l'Avanc. des Sc.*, Lille, 1874).
- WARBURG, Ueber Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis (Ortner) (*Allgem. aerztlicher Verein zu Köln*, séance du 20 février 1905 ; *Munch. med. Woch.*, 13 juin 1905, p. 1174).
- WATSON, *Boston medical and surg. Journal*, 16 décembre 1897.

- WEBER, Alternatives d'angor pectoris et d'entérospasme (*Soc. de Théapeut.*, 1906).
- Anévrysme de l'aorte abdominale (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1900).
- WEILL (Mlle), Points douloureux de l'abdomen et erreurs de diagnostic qu'ils comportent (thèse de Paris, 1911-12).
- WEITZ, Contribution à la connaissance de l'anévrysme de l'aorte abdominale (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. CIV, p. 5-6).
- WELTI, Drei Fälle von Verbrennungstade (*Centralblatt f. Allgem. Pathol. und pathologische Anatomie*, 15 août 1890, Bd I, n° 170, p. 537).
- WIDAL et BODIN, Adénomes des capsules surrénales, hypertension et athérome généralisé ; ramollissement cérébral et ulcères de l'estomac par oblitération artérielle (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 juillet 1905 ; *Sem. méd.*, 1905, p. 366).
- WILKIES, l'Embolie veineuse rétrograde cause d'ulcères gastriques et duodénaux (*Edimb. Med. Journal*, nouvelle série, t. VI, n° 5, mai 1911, p. 391).
- WILLIAMS, Abdominal pulsation (*Austral Med. Journal*, Melbourne, 1880).
- WILMS, Lésions vasculaires du mésentère (*Munch. med. Woch.*, 6 août 1901).
- WOLLMANN (E.), Action de l'intestin grêle sur les microbes (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, n° 10, 25 octobre 1910, p. 807).
- ZENONI, Occlusion complète de l'aorte descendante (*Archivio per le Sc. med.*, t. XXXV, p. 1).
- ZESAS, Thrombose et embolie des vaisseaux mésentériques (*Zentralblatt für die Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, XXIII, n°s 9, 10, 11, 12, 13 et 14, juin, juillet et août 1910).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique.	15
CHAPITRE II. — Quelques données anatomo-pathologiques sur la circulation artérielle de l'intestin (terri- toires mésentériques).	25
CHAPITRE III. — Etude anatomo-clinique des différents syndromes intestinaux d'origine artérielle. . .	43
A. Syndromes intestinaux liés aux lésions des artères pariétales de l'intestin	44
B. Infarctus et nécrose de l'intestin par thrombose artérielle.	102
C. Le syndrome mésentérique. Dyspragie intermit- tente de l'intestin.	122
E. Synthèse clinique	222
CHAPITRE IV. — Diagnostic	230
A. Infarctus intestinaux par thrombose artérielle. .	230
B. Syndromes intestinaux liés aux artérites pariétales.	234
C. Syndromes mésentérique et périaortiques . . .	236
CHAPITRE V. — Traitement.	244
A. Les agents thérapeutiques	245
B. Les indications	251
CONCLUSIONS.	253
BIBLIOGRAPHIE	257

